Aus der chirurgischen Abteilung
der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund und Kieferkrankheiten
der Freien Universität Berlin
(Leiter: Professor Dr. med. Dr. med. dent. Rudolf Stellmach)

Die Knochenhämangiome der Kiefer und des Gesichtsskelettes
- Literarische Dokumentation von 111 Fällen -

INAUGURAL - DISSERTATION
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Manfred Schulte
aus München

1970

Aus der chirurgischen Abteilung
der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund und Kieferkrankheiten
der Freien Universität Berlin
(Leiter: Professor Dr. med. Dr. med. dent. Rudolf Stellmach)

Die Knochenhämangiome der Kiefer und des Gesichtsskelettes
- Literarische Dokumentation von 111 Fällen -

INAUGURAL - DISSERTATION
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Manfred Schulte
aus München

Dekan: Professor Dr. med. Herbert Lax

Referent: Professor Dr. med. Dr. med. dent. Rudolf Stellmach

Korreferent: Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 16. Juni 1970

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung Seite 7

II. Zur Pathologie und Histopathologie der Hämangiome Seite 9

1) Definition Seite 9
2) Einteilung Seite 10
3) Ätiologie Seite 12
4) Histologie Seite 16
5) Histogenese Seite 19
6) Häufigkeit der Hämangiome Seite 23

III. Hämangiome der Knochen Seite 25

1) Häufigkeit und Verteilung Seite 25
2) Histologie Seite 25
3) Histogenese Seite 26

IV. Diagnose und Differentialdiagnose der Knochenhämangiome Seite 28

1) Klinische Gesichtspunkte Seite 28
2) Röntgenologische Gesichtspunkte Seite 30
3) Histologische Gesichtspunkte Seite 36

V. Möglichkeiten der Therapie der Knochenhämangiome Seite 39

1) Chirurgische Therapie Seite 39
a) Indikation Seite 39
b) Operationsvorbereitung Seite 40
c) Operationsverfahren Seite 40
d) Blutstillung

2) Strahlentherapie Seite 43
a) Indikation Seite 43
b) Wirkung der ionisierenden Strahlen Seite 43
c) Zur Methodik der Radiotherapie Seite 44
d) Dosierung Seite 45

3) Kombinierte chirurgische und radiophysikalische Therapie Seite 45

4) Sonstige Therapiemöglichkeiten Seite 46

VI. Klinik der Hämangiome der Kiefer und des Gesichtsskelettes Seite 48

1) Darstellung einer Auswahl typischer Fälle Seite 48
a) Unterkieferhämangiome (4 Fälle) Seite 48
b) Oberkieferhämangiome (3 Fälle) Seite 54
c) Hämangiom des Nasenbeins Seite 59
d) Hämangiom des Jochbeins Seite 61

2) Tabellarische Übersicht über die seit 1900 bekanntgewordenen Fälle mit Erläuterungen und Abbildungen — Seite 63
3) Auswertung der Ergebnisse — Seite 80

a) Alters- und Geschlechtsverteilung — Seite 80
b) Bestandsdauer der Knochenhämangiome — Seite 81
c) Lokalisation der Knochenhämangiome am Gesichtsschädel — Seite 82
d) Symptomatologie — Seite 83
e) Röntgenologische Erscheinungsformen — Seite 85
f) Angiographische Untersuchungsmethoden — Seite 87
g) Diagnosestellung — Seite 88
h) Histologische Untersuchungsergebnisse — Seite 89
i) Therapie — Seite 91
aa) Chirurgische Therapie — Seite 91
bb) Blutungsstärke bei chirurgischen Eingriffen — Seite 93
cc) Blutstillung — Seite 93
dd) Strahlentherapie — Seite 95
ee) Kombinierte Behandlungsweisen — Seite 97
ff) Verlauf ohne Therapie — Seite 98
k) Letalität — Seite 99
l) Sonstige Beobachtungen — Seite 99

VII. Diskussion der Ergebnisse — Seite 100
1. Diagnose, 2. Therapie, 3. Prognose (S. 100) (S. 101) (S. 102)

VIII. Zusammenfassung — Seite 104

IX. Literaturverzeichnis — Seite 106

I. Einleitung

Die Hämangiome der Kieferknochen nehmen auf Grund ihrer anatomischen Situation eine besondere Stellung innerhalb der übrigen Knochenhämangiome ein.

Die Kiefer tragen als einzige Knochen im menschlichen Körper eine andersgeartete anatomische Struktur in Gestalt der Zähne in sich, die eine Verbindung vom Knocheninneren zur Körperoberfläche herstellen.

Die Gefahr, daß ein Kieferangiom eröffnet wird, ist also erheblich größer als bei den übrigen Knochenhämangiomen.

Wird ein Hämangiom eröffnet, erfolgt in der Regel eine heftige Blutung, die bei den ossären Hämangiomen besonders gefährlich ist, da sich ihre Blutzufuhr nur ungenügend reduzieren läßt.

Im Laufe des Wachstums eines Kieferangioms wird der Zahnhalteapparat zerstört, sobald ein Zahn erreicht wird. In der Folge kommt es zu spontanen Blutungen aus der Gingiva.

Die akzidentelle Eröffnung eines Kieferhämangioms durch eine Zahnextraktion stellt plötzlich eine breite Verbindung des Hämangioms zur Oberfläche. Daraus kann naturgemäß eine sehr starke Blutung resultieren.

Ist der behandelnde Zahnarzt bei der Extraktion eines einem Knochenhämangiom benachbarten Zahnes nicht auf die mögliche lebensbedrohliche Blutung gefaßt, kann es zum Verblutungstod des Patienten kommen.

So berichtete LINDEMANN 1950 (86), daß etwa 60 % der von einem Kieferangiom befallenen Patienten durch Verblutung starben.

Da bisher keine umfassende Übersicht über die veröffentlichten Fälle von Hämangiomen der Kiefer- und übrigen Gesichtsknochen vorliegt, erscheint eine derartige Zusammenstellung zweckmäßig. Dabei können die ossären Hämangiome nicht isoliert, sondern nur auf der Basis der Kenntnisse über die Hämangiome im allgemeinen betrachtet werden.

II. Zur Pathologie und Histopathologie der Hämangiome

Hämangiome stellen zusammen mit den Pigmentnävi die häufigsten Geschwülste des Menschen dar. Entsprechend der Verbreitung des Gefäßgewebes kommen sie in allen Regionen und Organen vor, abgesehen vom Knorpel, von der Cornea und vom Glaskörper (LANDING u. FARBER (79), ROTTER u. LAPP (118), RICHTER (115)).

1. Definition

Nach BORST (15) sind Hämangiome Geschwülste, deren Entstehung im wesentlichen auf Neubildung und Wucherung von Gefäßen zurückzuführen ist.

Die Geschwulstnatur der Hämangiome ist jedoch bis heute nicht geklärt. Viele Autoren, so WILLIS, (164) sehen in ihnen eher Hamartien bzw. Hamartome, oder überschüssige Gefäßbildungen wie in entzündlichen "Granulomen", oder stark vaskularisierte Varianten anderer Tumoren. RIBBERT betrachtet sie wie BORST (15) als Geschwülste.

Die Tatsache, daß strukturell oft keine Unterscheidung zwischen echten Angiomen und verifizierten Gefäßmißbildungen möglich ist, kompliziert die Diskussion der Hämangiome (WILLIS, (164) LANGER (81)). Außerdem sind sie im Gegensatz zu den anderen Tumoren organoider Natur (EWING) (42).

LANGER (81) läßt überdies die Möglichkeit zu, daß eine Gewebshyperplasie in eine echte Geschwulst mit der ihr eigenen Autonomie übergehen kann.

Auch WILLIS (164) räumt ein, daß ein vaskuläres Hamartom durch äußere Einflüsse eine Vergrößerung erleiden und so das klinische Bild einer echten Geschwulst bieten kann. In diesem Fall wird eine Gefäßmißbildung ebenso gefährlich wie eine echte Geschwulst und erfordert wie diese eine Therapie. Die Frage nach der Geschwulstnatur kann mithin für den Kliniker irrelevant werden.

ROTTER u. LAPP (118), v. ALBERTINI (4), sowie SHARP, BULLOCK u. HAZLET (127) lassen aus diesen Gründen beide Möglichkeiten zu. Erstere fassen deswegen als Hämangiome sowohl Geschwülste als auch geschwulstähnliche Gewebshypertrophien und Hamartien zusammen, die durch eine überschüssige Bildung von Blutgefäßen ausgezeichnet sind.

Keineswegs zu den Hämangiomen zu zählen sind Erweiterungen von Venen oder Arterien, wie die chronischen Varikosen und Aneurysmen (BORST) (15).

2. Einteilung der Hämangiome

WILLIS (164), ROTTER und LAPP (118) fordern als Grundlage für eine Einteilung der Tumoren ihre Histogenese.

ROTTER und LAPP (118) zählen folgende Erscheinungen zu den Hamartien und Hyperplasien des Bindegewebes der Blutgefäße:

1. den Naevus vasculosus,
2. das Angioma racemosum, sowie das
3. Granuloma teleangiectaticum.

Zu dessen gutartigen Geschwülsten gehören

1. die Hämangiome,
2. der Glomustumor und
3. das Angiomyom.

An bösartigen Geschwülsten nennen sie das maligne Hämangioendotheliom und das angioblastische Sarkom.

Da histologisch keine scharfen Grenzen zwischen den einfachen Gefäßektasien, Mißbildungen des Gefäßsystems, den regulierten bzw. fehlgesteuerten Anpassungshyperplasien und den Geschwülsten der engeren Begriffsdefinition zu ziehen sind, die praktischen Bedürfnisse jedoch eine Ordnung erfordern, teilen sie die Angiome nach dem Charakter des vorherrschenden Gefäßtyps folgendermaßen auf:

1. das Haemangioma simplex mit den Untergruppen
   a) Haemangioma simplex capillare und
   b) Haemangioma simplex cavernosum,
2. Haemangioma racemosum arteriale et venosum,
3. das Haemangiopericytom (Murray-Stout),
4. das Angiomyom,

5. den Glomustumor (Masson),
6. das Lymphangiom.

ROTTER und LAPP (118) sehen in der Praxis allerdings oft Schwierigkeiten bei der Klassifikation der Hämangiome, da die Gefäße keineswegs alle gleichartig aussehen, sondern man findet oft neben cavernös erweiterten auch kapilläre und kollabierte Gefäße, die den Eindruck solider Gefäßprossen machen.

Der Einteilung ROTTERS und LAPPS (118) entsprechen im Prinzip die der meisten anderen Autoren, wenn auch einige eine weitere Differenzierung vornehmen (PACK und MILLER (103), SHKLAR und MEYER (131).

3. Ätiologie der Hämangiome

Die Ursache der Hämangiome ist wie die der anderen Tumoren unbekannt. WILLIS (164) sieht allgemein die Tumorentstehung als das Endprodukt kumulativer Reaktion der Zellen auf bestimmte Stimuli der Umgebung und vergleicht sie mit der entzündlichen Reaktion der Zellen auf bakterielle Parasiten. Der Unterschied zwischen beiden liegt für ihn in der Irreversibilität und dem verzögerten Beginn des tumoralen Wachstums.

Nach RIBBERT (112) entsteht ein Hämangiom aus einer Entwicklungsstörung, bei welcher ein umschriebener Kapillarbezirk sich nicht organisch in das gesamte System einfügte.

Diese Ansicht vertreten die meisten Autoren (EWING (42), FIGI (43) HAYM (55), LACHARD (76), PACK und MILLER (103) u.a.). v. ALBERTINI (4) wie auch ROTTER und LAPP (118) sprechen von dysontogenetischen Geschwülsten.

Ursache für eine Entwicklungsstörung können nach VIRCHOW (155) Gewebsumlagerungen sein, wie sie in den fötalen Spalten stattfinden (sog. fissurale Angiome).

Dagegen spricht nach SONNTAG (137) die Tatsache, daß Gesichtsspalten im Gegensatz zu den Hämangiomen beim männlichen Geschlecht häufiger sind, außerdem kommen Hämangiome auch weit entfernt von ehemaligen fötalen Spalten vor.

Folgende Faktoren stützen nach SONNTAG (137) die Annahme kongenitaler Entwicklungsstörungen als Prädisposition für die Hämangiomentstehung:

1. die Lokalisation (außer den bereits erwähnten fissuralen Angiomen gibt es noch systematisierte, halbseitige und neuropathische Formen),
2. das kongenitale Auftreten,
3. das verhältnismäßig häufige multiple Vorkommen, sowie
4. eine gewisse Erblichkeit.

Aus einer Gewebsfehlbildung entsteht nach ROTTER und LAPP (118) nur ausnahmsweise eine Geschwulst.

So unterscheidet auch CADENAT (124) zwischen einer Disposition, die in der Embryonalzeit angelegt wird, und einer

Transformation zur Geschwulst, die in jedem Lebensalter stattfinden kann.

Zahlreiche mögliche Geschwulstursachen sind angegeben worden.
Eine davon ist in der mechanischen Einwirkung des Blutdrucks zu sehen (THOMA (144)). Viele Angiome haben aber zumindest bei Wachstumsbeginn nur unbedeutende oder gar keine Verbindungen zum allgemeinen Kreislauf, wie schon die Injektionsversuche RIBBERTs (112) beweisen.

UNNA (Zit. nach SOBOL) nahm an, der Druck des mütterlichen Beckens in der letzten Fötalzeit, der sich besonders auf Gesicht und Hinterhaupt des Feten auswirkt, sei eine wesentliche Ursache für die Entstehung eines Hämangioms.

Andere fötale Einwirkungen werden noch in Betracht gezogen, wie intrauterin durchgemachte
Kompression der cutanen Gefäße durch besonders starke Beugung des Kopfes oder der Glieder (POLITZER) (Zit. nach SOBOL), psychischer Schock der Mutter während der Schwangerschaft (SOBOL (134)), sowie ein Geburtstrauma (SONNTAG (137)).

Auch im postnatalen Leben erlittene Traumen werden für die Angiomentstehung verantwortlich gemacht. FIGI (44) schränkt den traumatischen Einfluß dahingehend ein, daß ein Trauma wohl ein Stimulans für einen präexistenten Tumor sein kann, jedoch niemals dessen Ursache.

Neurotrophische Störungen werden in diesem Zusammenhang angegeben (SONNTAG (137), EWING (42)), und zwar fötale Störungen entweder in den peripheren Anteilen bzw. den Ganglien der cutanen Nerven oder Aplasie der Vasoconstrictoren (ZIPPEL (167)).

Die Tatsache, daß die Hämangiome beim weiblichen Geschlecht erheblich häufiger als beim männlichen vorkommen, läßt einen gewissen Zusammenhang zwischen weiblichen Sexualhormonen und Hämangiomen vermuten. Auch eine gewisse Korrelation zu Pubertät, Menstruation bzw. Menarche und Schwangerschaft deutet in diese Richtung. (VIRCHOW (155), WATSON und McCARTHY (160), PACK und MILLER (103).

GESCHICKTER (47) bringt die verstärkte Aktivität der Hämangiome in der Schwangerschaft mit der Steigerung des Parathormonspiegels in ihrem ersten Drittel in Verbindung.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den angegebenen Faktoren und der Entstehung eines Hämangioms ist nicht bewiesen worden; sicher scheint nur zu sein, daß eine Entwicklungsstörung die Vorbedingung darstellt.

4. Histologie der Hämangiome

Das Kapilläre Hämangiom

besteht nach ROTTER und LAPP (118) aus erweiterten kapillären Gefäßen, zwischen denen in wechselndem Ausmaß Bindegewebe gelegen ist. Das Endothel ist gewöhnlich nicht so stark abgeplattet wie in normalen Kapillaren, sondern etwas höher bis kubisch. Auf das Endothel folgt nach außen noch eine kernhaltige Zellschicht und dann das Bindegewebe. An Operationspräparaten ist ein Teil der Gefäße stets blutleer und kollabiert und erweckt den Eindruck von soliden Wucherungen. Einzelne Mitosen in den sonst ziemlich uniformen, ovalen bis spindeligen Kernen deuten auf bestehendes Wachstum hin, gelten aber nicht als Zeichen der Malignität.

Neben den durch Kollaps vorgetäuschten soliden Zellsträngen finden sich in vielen kapillären Hämangiomen, besonders bei proliferierenden Formen, wie sie bei Kleinkindern gesehen werden, Haufen zellreichen retikulären Gewebes (v.ALBERTIN(4), ROTTER und LAPP (118)), welche BORST (15) als endotheliale Sprossung interpretiert. Auch GESCHICKTER und KEASBEY (49) deuten diese Gewebsmassen als endotheliale Elemente und bezeichnen die Geschwülste, in denen sie gehäuft vorkommen, als Haemangioma hypertrophicum, Haemangio-endotheliom oder Angioblastom. Sie trennen diesen Typ vom einfachen kapillären Hämangiom.

PACK und MILLER (103) bezeichnen den zellreichen Tumor als hypertrophisches Hämangiom und sehen ihn als gutartiges Analogon des malignen Hämangio-Endothelioms.

Das hypertrophische Hämangiom entspricht dem zellulären Typ in der Nomenklatur SHKLARs und MEYERs (131). Diese lehnen ebenso wie v.ALBERTINI (4) die Bezeichnung Hämangio-Endotheliom wegen ihrer melignen Nebenbedeutung ab, da das hypertrophische Hämangiom durchaus gutartig ist und sich nicht anders verhält als die anderen Hämangiome.

Das kavernöse Hämangiom

Bei dieser Form sind die Bluträume makroskopisch sichtbar. Nach ROTTER und LAPP (118) sind sie mit flachem Endothel ausgekleidet; sie werden von schmalen oder breiten bindegewebigen Septen getrennt, durch Schwund der Septen können kleine Hohlräume zu größeren zusammenfließen.

Wird das fibröse Zwischengewebe stärker ausgebildet, verwenden ROTTER und LAPP (118) die Bezeichnung Hämangiofibrom, SHKLAR und MEYER (131) sprechen dann vom sklerosierenden Typ des Hämangioms.

In manchen Fällen können sich Thromben bilden, die organisiert werden, so daß kavernöse Hämangiome fibrös abheilen und sogar verkalken können (ROTTER und LAPP (118), EWING (42), LANDING und FARBER (79)).

Erleichtert wird diese spontane Regression durch die Tatsache, daß die Hämangiome nur ein afferentes und ein efferentes Gefäß besitzen (RIBBERT (112), EWING (42), WATSON und McCARTHY (160)).
Auch Entzündung und Ulzeration eines Kavernoms können zur Spontanregression führen (EWING (42)).

EWING (42) und THOMA (144) unterscheiden Hämangiome, bei denen sich eine Kapsel gebildet hat von solchen ohne Kapsel; letztere können benachbarte Gewebe invadieren und so eine gewisse lokale Malignität zeigen (EWING (42), SOMMER (136)).

Das racemöse Hämangiom

Hierfür werden mehrere Synonyme verwendet: Rankenangiom (VIRCHOW (155)), Aneurysma cirsoides (BORST (15) u.a.), racemose aneurysm, congenital arterio-venous fistulae (GESCHICKTER und KEASBEY (49)), Angioma plexiforme (BORST (15), FIGI (43)).

Nach ROTTER und LAPP (118) bestehen sie aus dickwandigen Gefäßen größeren Kalibers, die erweitert, stark geschlängelt und rankenförmig aufgerollt sind. Die muskuläre Accessoria der Gefäßwand erreicht erhebliche Dicke, zeigt aber selten die gesetzmäßige und typische Anordnung der Arterien oder Venen.

VIRCHOW (155) hat das Erscheinungsbild der Rankenangiome mit einem Haufen sich bewegender Regenwürmer verglichen.

5. Histogenese der Hämangiome

Als Besonderheit zeichnet die Hämangiome unter den anderen Tumoren aus, daß ihr Wachstum sich nicht wie bei den anderen Geschwülsten nur durch Zellproliferation vollzieht. Die Hämangiome als organoide Geschwülste werden wesentlich durch die Funktion ihrer Bestandteile, nämlich relativ ausdifferenzierter Gefäße, beeinflußt. Das Wachstum der Gefäße ist in erheblichem Maße abhängig von den mechanischen Faktoren, die die Blutzirkulation, namentlich der Blutdruck, mit sich bringt (EWING (42)).

Das kapilläre Hämangiom

Bei der Histogenese der kapillären Hämangiome stehen sich zwei Ansichten gegenüber.

Die eine vertreten durch BORST (15), GESCHICKTER und KEASBEY (49), nimmt eine endotheliale Sprossung als Wachstumsbeginn an. Demnach bestünde kein prinzipieller Unterschied in der Histogenese zum Granulationsgewebe. VIRCHOW (155) vertritt ebenfalls diese Ansicht und erklärt die Vergrößerung eines Hämangioms dadurch, daß ein Reiz das Nachbargewebe zur Granulation veranlaßt und so neue Gefäße erzeugt.

V.ALBERTINI(4) sowie ROTTER und LAPP (118) halten hingegen die zellreichen Gewebshaufen in unreifen Hämangiomen nicht für endotheliale Sprossungen sondern für undifferenziertes retikuläres Bindegewebe, das dem embryonalen Mesenchym nahesteht. Folglich vollzöge sich die Gefäßbildung in den Hämangiomen nicht durch Sprossung wie im Granulationsgewebe sondern nach embryonalem Muster. Als Unterstützung für ihre Annahme führen ROTTER und LAPP (118) die Tatsache an, daß man gelegentlich Blutzellenneubildung in unreifen Hämangiomen beobachtet hat. V.ALBERTINI (4) führt die strukturelle Verwandtschaft des zellreichen Gewebes mit dem embryonalen Mesenchym an; er hat auch alle Zwischenstufen bei der Histogenese der Kapillaren in Hämangiomen nach dem embryonalen Muster beobachtet.

Verhalten zum Blutkreislauf

Ungeklärt ist noch die Beziehung der Hämangiome zum allgemeinen Blutkreislauf. V.ALBERTINI (4) nimmt als sicher an, daß sie einen Anschluß an die Blutbahn finden; wie dieser zustande kommt scheint noch nicht geklärt zu sein. LANGER (80) und HERZOG (59) nehmen an, daß die kapillären Hämangiome infiltrierend wachsen und auch größere Gefäße eröffnen können. Im Gegensatz dazu meinen mit RIBBERT (113) viele Autoren (PACK und MILLER (103), WATSON und McCARTHY (169), THOMAS (146), FIGI (44)), daß die kapillären Hämangiome nicht mit den Gefäßen der Umgebung kommunizieren.

Es muß jedoch im Laufe der Entwicklung vieler Hämangiome zu einer ausgeprägten Verbindung mit dem Kreislauf kommen; anders ist die bei vielen, besonders den kavernösen, Hämangiomen zu beobachtende Blutungsbereitschaft nicht zu erklären.

Das kavernöse Hämangiom

Ein prinzipieller Unterschied zwischen kapillären und kavernösen Hämangiomen besteht nicht (RIBBERT (113), VIRCHOW (155), FIGI (44), BORST (15), um nur einige zu nennen).

VIRCHOW (155) trennt das Wachstum der Kavernome in ein Stadium der Gefäßbildung und ein solches der kavernösen Erweiterung. Als Ursache für die kavernöse Umwandlung sieht VIRCHOW (155) das pulsierende Einströmen von Blut; mithin besteht ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen der Verbindung eines Hämangioms zum allgemeinen Kreislauf und seiner kavernösen Metamorphose (FIGI (44)).

Im Gegensatz zu den oben angeführten Autoren sieht THOMAS (146) die Genese der kavernösen Hämangiome anders. Er nimmt zwar an, daß beide Typen denselben Ursprung haben, sieht aber das Kavernom als die primitivere Form und das kapilläre Hämangiom als die weiter ausdifferenzierte Stufe in der Entwicklung des Hämangioms.

Während GESCHICKTER und KEASBEY (49) beim kavernösen Hämangiom einen arteriellen und einen venösen Typ unterscheiden, lehnt CADENAT (24) diese Trennung ab, da die scheinbar arterielle oder venöse Ausdifferenzierung auf einen mehr oder weniger beschleunigten Kreislauf in erweiterten Kapillaren zurückzuführen sei, und bei diesen handle es sich um ein Niemandsland.

Das racemöse Hämangiom

Beschleunigt sich die Blutzirkulation erheblich und kommt es zu der bereits von VIRCHOW (155) angegebenen arterio-venösen Anastomose, so kann ein kavernöses Hämangiom zu einem racemösen umgeformt werden (CADENAT (24), FIGI (44), GESCHICKTER und KEASBEY (49), LACHARD (76), WATSON und McCARTHY (160)). Bei dieser Umwandlung kann ein Trauma als auslösender Faktor wirken. (GESCHICKTER und KEASBEY (49)).

CADENAT (24) erklärt das Zustandekommen des racemösen Hämangioms - ähnlich wie ROTTER und LAPP (118) - als funktionelle Anpassung an das Phänomen, daß das Hindernis fehlt, das die Kapillaren für den Blutstrom darstellen. In der Folge kommt es zu einer Verminderung des Blutdruckes in den Arterien und zu einer Erhöhung desselben in den Venen. Die Gefäße passen sich in der Art und Weise an, daß die Arterienwände dünner werden und umgekehrt die Venenwände sich verdicken. Der Druck in den Venen ist jedoch meist so hoch, daß die Anpassung nicht ausreicht und jene sich erweitern.

So entsteht ein Krankheitsbild, bei dem die schon äußerlich sichtbar pulsierenden Gefäße auffallen.

Eine weitere Konsequenz dieses Geschehens ist eine Erweiterung der von dem Hämangiom wegführenden Venen, die sich manchmal bis zur Vena cava und bis zum rechten Herzen erstrecken und somit zur Insuffizienz führen kann (CADENAT (24)).

Nach DECHAUME (37) sind die verschiedenen Ausprägungen des Hämangioms nichts anderes als verschiedene Stadien der Evolution eines einzigen Prozesses: Das "Angiohistiocytofibrom", das kapilläre, das kavernöse und das racemöse Hämangiom stellen verschiedene Stadien dieses Prozesses dar.

6. Häufigkeit der Hämangiome

Einen Eindruck von der Häufigkeit der Hämangiome und vom Anteil der verschiedenen Typen in der Klinik geben die Untersuchungsergebnisse WATSONs und McCARTHYs (160):
Das Material der Autoren umfaßte 1001 Patienten mit 1308 Hämangiomen, das entspricht 5 % aller Zugänge in das Memorial Hospital, New York, während 8 Jahren.
16 % der Patienten hatten multiple Hämangiome.
Bei 73 % zeigte sich das Hämangiom bereits bei der Geburt.

Mehr als 85 % der Tumoren entwickelten sich während des ersten Lebensjahres.

953 der Hämangiome waren vom kavernösen (72,9 %), 291 vom kapillären (22,2 %) und 9 vom racemösen Typ (0,64 %).

Nur 5 Hämangiome traten im Knochen auf, davon 3 in Wirbelkörpern, 1 in einer Rippe und 1 in der Mandibula.

III. Hämangiome der Knochen

1. Häufigkeit und Verteilung

Knochenhämangiome werden viel seltener beobachtet als Weichteilhämangiome. Das muß jedoch nicht bedeuten, daß sie tatsächlich so selten vorkommen, da anscheinend nur ein Bruchteil von ihnen klinische Symptome hervorruft. Viele oberflächliche Weichteilhämangiome äußern sich ja nur durch Verfärbungen oder Teleangiektasien, Symptome, die bei Knochenhämangiomen wegfallen. TÖPFER (147) hat bei systematischer Untersuchung von 2154 Leichen in 257 Fällen Angiome in der Wirbelsäule gefunden (11,93 %), die alle symptomlos geblieben waren. BUCY (22) vermutet aus diesem Grund, daß bei systematischer Untersuchung anderer Knochen eine entsprechende Frequenz wie in den Wirbelsäulen festgestellt werden könnte.

Nächst den Wirbelkörpern treten die Knochenhämangiome in den Schädelknochen am häufigsten auf. Der Rest verteilt sich auf die übrigen Knochen. In den Kiefer- und Gesichtsknochen sind sie sehr selten.

2. Histologie

Im Prinzip entspricht das histologische Bild der Knochenhämangiome dem der übrigen Hämangiome. Ihre histologische Besonderheit liegt im Knochenverhalten. Allen ossären

Hämangiomen gemeinsam ist eine Destruktion des befallenen Knochens. Es findet jedoch in verschiedenem Ausmaß auch eine Knochenneubildung statt. Über deren Beziehung zum neoplastischen Prozeß ist man geteilter Meinung. BUCY und CAPP (23) sehen in beiden Phänomenen nur sekundäre, reaktive Ereignisse.

HERZOG (59) vertritt die andere Meinung: Er hält die Knochenneubildung nicht nur für Stromagewebe, sondern führt sie darauf zurück, daß das primär gewucherte Geschwulstgewebe neben der Anlage zur Hämangiomentwicklung noch eine osteogenetische Potenz in sich trägt, die von Fall zu Fall verschieden stark ausgeprägt sein kann.

3. Histogenese

In der amerikanischen Literatur unterscheidet man allgemein nach dem Ursprungsort in zentrale und periphere bzw. periostale Formen, wobei HITZROT (61 - 1917) den zentralen Typ für den vorherrschenden hielt.

Im Gegensatz dazu nimmt HERZOG (59) ausschließlich einen periostalen Entstehungsmodus an. Seiner Ansicht nach entstehen die Knochenhämangiome aus primär indifferentzelligen, genetisch mit der osteogenetischen Periostschicht zusammenhängenden Geschwulstwucherungen. Die Tatsache, daß oft ausschließlich zentrales Wachstum festzustellen ist, erklärt er dadurch, daß sich die periostale Angiomkomplexbildung erschöpft, sistiert und sich eine abschließende Knochenlage bildet.

Die Knochendestruktion geschieht auf zweierlei Art und Weise: Einerseits auf dem Wege der Absorption durch Osteoklasten, andererseits durch Nekrose (BUCY (22), BENJAMINS (12)). Direkter Knochenabbau durch Nekrose erfolgt nach HOLMES (67), sobald die kavernösen Räume sich so stark erweitert haben, daß jedes Bindegewebe zwischen Gefäß und Knochen geschwunden ist.

Auch die Knochenneubildung findet auf zwei Arten statt, einmal auf dem Wege über Osteoblasten, zum anderen durch Umwandlung von Faserknorpel (BUCY (22)). Nach KELEMEN und HOLMES (67) besteht der Hauptanteil des Knochenabbaus in intramebranaler Ossifikation am Ende der zur Oberfläche gerichteten Trabekel, die vom Periost ausgegangen sind.

Das Ergebnis der gleichzeitigen Osteolyse und Knochenneubildung ist eine Auflockerung der Knochenstruktur bei gleichzeitiger Entstehung grober Knochenbälkchen, die meist senkrecht zur Oberfläche des befallenen Knochens verlaufen, oder eine radiäre Struktur aufweisen.

Die Corticalis des befallenen Knochens wird nach ANSPACH (5) nicht in einzelne Teile aufgelöst, sondern das Hämangiom ersetzt sie langsam und allmählich.

HITZROT (61) nahm an, daß die Knochenhämangiome in enger Nachbarschaft zu den Epiphysenlinien und den anderen Ossifikationszentren sowie in der Nähe der Schädelnähte entstehen. Spätere Autoren, wie HERZOG (59), bestätigen die Beziehungen der Hämangiome zu den Epiphysenlinien und Ossifikationszentren.

IV. Diagnose und Differentialdiagnose der Knochenhämangiome

1. Klinische Gesichtspunkte

Die Symptome der Knochenhämangiome sind wenig charakteristisch und treten erst in verhältnismäßig spätem Stadium in Erscheinung.

Gewöhnlich ist eine harte, nicht druckschmerzhafte Knochenauftreibung festzustellen. Die Oberfläche ist meist unverändert. Die Fälle, bei denen die angiomatöse Natur deutlich zutage tritt, sind selten. Manchmal ist das Zentrum der Auftreibung weich und pulsiert (BUCY (22)). Ist es zu arteriovenösen Kurzschlüssen gekommen, kann man kompensatorische, unter Umständen pulsierende Venenerweiterungen feststellen. In solchen Fällen ist auch ein Schwirren auffällig und Geräusche bei der Auskultation zu bemerken. Andere Hämangiome können bei der Diagnose unterstützend wirken. Wenn die Oberfläche eines fraglichen Knochenprozesses angiomatös verändert ist, liegt der Verdacht nahe, daß innerhalb des Knochens ebenfalls ein Hämangiom vorliegt. (REHRMANN (110)). Schmerzen werden nur selten angegeben; bei Hämangiomen in Gelenknähe sind diese häufiger und meist mit Funktionsbehinderungen verbunden.

Auf Grund der besonderen Situation in den Kieferknochen treten hier zusätzlich einige charakteristische Symptome auf, die, allerdings erst in fortgeschrittenem Stadium,

den Verdacht auf Vorliegen eines Hämangioms nahelegen. Es sind dies rezidivierende Blutungen aus der Gingiva und Zahnlockerungen in dem befallenen Kieferabschnitt, und die eingangs erwähnte, starke spritzende Blutung, die nach der Extraktion eines gelockerten Zahnes, sowie bei chirurgischer Exploration oder Probeexcision auftreten kann. Nasenbluten ist ein Leitsymptom bei Befallen des Oberkiefers. Manchmal kommt es auch zu vorzeitigem Ausfall der Milchzähne und vorzeitigem Durchbruch der bleibenden Zähne (LaDOW et al. (78)).

Die klinischen Symptome der Knochenhämangiome sind selten pathognomonisch, es müssen daher in der Differentialdiagnose alle harten Knochenauftreibungen berücksichtigt werden. Hierfür kommen in Frage: Osteome, Chondrome, Fibrome, ossifizierende Fibrome, zentrale Riesenzellengeschwülste, Ameloblastome, Meningeome, die auf das Schädeldach übergegriffen haben, Zysten, traumatische Zysten, aneurysmatische Knochenzysten (LICHTENSTEIN (83)), osteoplastische Sarkome, Ewing-Sarkome, Karzinom-Metastasen, Metastasen der Neuroblastome des Sympathikus (KLEINSASSER et al. (70)), und fibröse Knochendystrophie RECKLINGHAUSEN.

In vielen Fällen schließt eine längere Vorgeschichte einen bösartigen Prozeß sowie eine aneurysmatische Knochenzyste aus.

2. Röntgenologische Gesichtspunkte

Die besondere Bedeutung der Röntgenologie in Zusammenhang mit den Knochenhämangiomen liegt darin, daß sie eine frühzeitige Entdeckung der Geschwulst ermöglicht, bevor es zu weitgehender Destruktion des Knochens gekommen ist, und so eine Therapie wesentlich erleichtert. Manche Hämangiome sind nur zufällig bei routinemäßigen Röntgenuntersuchungen entdeckt worden (LUND und DAHLIN (88), LINDSAY et al. (87)). In diesen Fällen traten keine äußeren Symptome auf.

Beim Unterkiefer wird allgemein die extraorale Darstellung einer Unterkieferhälfte durchgeführt. Die Feinstruktur des Knochens wird jedoch durch eine Zahnfilm-Aufnahme besser dargestellt. Knochenexpansionen in horizontaler Richtung werden auf okklusalen Aufnahmen besonders deutlich.

Der Oberkiefer wird in sagittaler, lateraler oder schräglateraler Projektion des Schädels aufgenommen. Die Beurteilung wird hier durch die nasalen und paranasalen Hohlräume und die mitprojizierten cranialen Strukturen erschwert (SMITH (133)). Eine Zahnfilm-Aufnahme bringt auch hier ein deutlicheres Bild, jedoch sind Oberkieferhämangiome im frühen Stadium wegen der lockeren Struktur des Knochens schwer erkennbar.

Hämangiome der Nasenbeine und des Wangenbeins, sowie der Schädelknochen werden am besten in tangentialer Strahlenführung projiziert.

SEELA (125) empfiehlt Tomogramme zur besseren Darstellung tiefergelegener Hämangiome.

Eine weitere wichtige röntgenologische Methode ist die Darstellung durch Kontrastmittel, sei es durch Angiographie der Carotis externa (SCHEUNEMANN und SCHRUDDE (168), BRAUN et al. (19)) durch Herzkatheterisierung SHIRA und GUERNSEY (130)), oder durch direkte Injektion in den Tumor (DECHAUME et al. (37)). Diese Methoden geben in vielen Fällen Aufschluß über die Ausdehnung des Prozesses und über seine Verbindungen mit dem Gefäßsystem.

HITZROT (61) veröffentlichte 1917 das erste Röntgenbild eines Knochenhämangioms. Die erste Serie von Röntgenbildern, bei der sich bereits verschiedene Typen abzuzeichnen begannen, publizierten BUCY und CAPP 1930 (23). Sie nahmen wie spätere Autoren (z.B. KOLJU (71)) an, diese Röntgentypen seien mit der Form des befallenen Knochens gekoppelt, d.h.: nach BUCY und CAPP (23) tritt der eine Typ in den flachen Knochen, der andere in den langen Röhrenknochen auf; KOLJU (71) unterscheidet noch zwei weitere Typen, die in den Wirbelkörpern und den kleinen Knochen der Extremitäten vorkommen.

Es hat sich jedoch im Verlaufe der folgenden röntgenologischen Forschungen gezeigt, daß diese Verteilung nicht immer zutrifft, insbesondere läßt sie sich nicht bei den Kieferknochen anwenden. Außerdem wurden in vielen Fällen auch gänzlich uncharakteristische röntgenologische Erscheinungsformen beobachtet.

Typische röntgenologische Erscheinungsformen:

1. Das am meisten charakteristische Bild - jedoch nicht das häufigste (WORTH (165)) - das besonders in den flachen Knochen, auch den Schädelknochen und in den Kiefern angetroffen wird, ist folgendes:

   In einem Gebiet veränderter Röntgendurchlässigkeit (Nach WORTH (165) meistens eine Aufhellung, manchmal aber auch eine Verschattung) sind die Knochenbälkchen in der Zahl vermindert und verdickt und strahlen von einem Zentrum nach allen Seiten aus. (WORTH (165)) vergleicht diese Struktur mit den Speichen eines Rades, GOSSEREZ et al. (52) mit der Form eines Seeigels. Die Grenzen zum gesunden Knochen können mehr oder weniger deutlich sein. Besteht eine Knochenexpansion, so fehlt die Corticalis, das Periost ist jedoch nicht durchbrochen und eine dünne periostale Knochenlamelle ist meist sichtbar. In der amerikanischen Literatur wird diese Erscheinungsform als "sunray" bzw. "sunburst-appearance" bezeichnet.

2. In den Wirbelkörpern ist diese Erscheinungsform dahingehend modifiziert, daß die verdickten Knochenbälkchen vertikal parallel verlaufen.

3. Das häufigste, aber uncharakteristische Erscheinungsbild besteht in multilokulären Aufhellungen, die den Knochen soweit auftreiben können, daß die Corticalis papierdünn wird. Ein feines Fachwerk faseriger Linien ist innerhalb der Lokulationen (BUCY und CAPP (23)) sichtbar.

In der amerikanischen Literatur wird dieses Bild mit "soap-bubble or honeycomb effect" umschrieben.

4. KOLJU (71) beobachtete in den kleinen Extremitätenknochen multiple Aufhellungen von geringer Größe und rundlicher Form bei sonst wenig veränderter Knochenstruktur. GESCHICKTER und MASERITZ (50) sahen diese kleinen runden Transparenzen, die sie als "punched-out areas" bezeichnen, am Rande eines Hämangioms von multilokulärem Typ und deuten sie als Zeichen besonders aktiven Wachstums. Nach WORTH (165) sind sie typisch für diffuse Hämangiome.

Es sei bemerkt, daß diese vier Erscheinungsformen auch zusammen auftreten können, möglicherweise abhängig von der Projektionsrichtung der Röntgenstrahlen. Als Beispiel sei ein Fall von LACHARD (76-77) et al. genannt, bei dem ein Unterkieferhämangiom bei schräglateraler Aufnahme dem Typ 3, bei der Aufbißaufnahme dem Typ 1 anzugehören schien.

Außerdem sei darauf hingewiesen, daß viele Autoren lediglich undeutliche Transparenzen beobachten konnten (LUND und DAHLIN) (88). In anderen Fällen traten völlig verschiedene Röntgenzeichen auf, wie Erosion der Corticalis, Wurzelresorptionen, Verlust der lamina dura, und Erweiterung des Mandibularkanals bzw. Verwischung seiner Konturen.

Phlebolithen sind im Knochen sehr seltene, für ein Hämangiom signifikante Röntgenzeichen (WORTH) (165).

Im Oberkiefer kommt es beim Fortschreiten des Hämangioms oft zu uncharakteristischer Verschattung der Nebenhöhlen.

Röntgenologische Differentialdiagnose

Einige Autoren sehen das Röntgenbild für charakteristisch und ausreichend für die Diagnosestellung an, (HERRMANN (58), HELLNER (56), KOLJU (71), SEELA (125), SCHINZ und UEHLINGER (120), ZIPPEL (167)), während die meisten anderen auch das Röntgenbild für vieldeutig halten. SHARP , BULLOCK und HAZLET (127) ziehen für die Differentialdiagnose alle zentralen Radioluzenten Defekte in Betracht. Es sind aber auch radio-opake Läsionen zu berücksichtigen, wie Osteome oder osteoplastische Sarkome.

Die strahlenartige Struktur des ersten Röntgentyps kommt auch bei Osteomen vor, bei diesen ist aber meist eine stärkere Opazität als bei den Hämangiomen zu verzeichnen. Sie wird ebenfalls, wenn auch selten bei osteoplastischen Sarkomen, bei Meningeomen, bei Ewing-Sarkomen sowie bei Metastasen der Neuroblastome des Sympathicus (KLEINSASSER und ALBRECHT) (70) beobachtet.

Osteoplastische Sarkome mit Spiculazeichnung sind nach SOMMER (136) im frühen Stadium röntgenologisch nicht von Hämangiomen zu unterscheiden. Das letztere ist jedoch nach außen meist durch eine dünne Verdichtungslinie abgegrenzt, die dem Sarkom fehlt, außerdem durchbricht das Sarkom das Periost und die Corticalis, und letztere bleibt im frühen Stadium noch sichtbar, während das

Hämangiom das Periost nach außen verdrängt und die Corticalis auflöst. Die Spiculae beim Hämangiom strahlen von der Mitte des Tumors aus, die beim Sarkom vom Rest der Corticalis (BUCY und CAPP) (23).

Bei den Hämangiomen vom dritten röntgenologischen Typ ist eine Unterscheidung von anderen Prozessen wie dentogenen Zysten, Zysten anderer Herkunft, Aemeloblastomen, zentralen Riesenzellengeschwülsten, Epidermoiden (SHERMAN) (128) und aneurysmatischen Knochenzysten oft nicht möglich. Besonders die aneurysmatische Knochenzyste wird relativ häufig mit einem Knochenhämangiom verwechselt. (LICHTENSTEIN (83-1950), SHKLAR und MEYER (131), MEYER (93), BHASKAR (14), SHKLAR (132), SHIRA und GUERNSEY (130)).

Der vierte röntgenologische Typ ist ziemlich charakteristisch für das Hämangiom, sofern er deutlich ausgeprägt ist. In manchen Fällen ist aus dem anamnestischen, klinischen und röntgenologischen Befund eine Diagnose hoher Wahrscheinlichkeit möglich (REHRMANN (110), SHIRA und GUERNSEY (130)), meistens ist jedoch eine feingewebliche Untersuchung notwendig, um eine sichere Diagnose stellen zu können.

3. Histologische Gesichtspunkte

Methodik und Indikation

Es ist wünschenswert, eine histologische Untersuchung vor der Behandlung durchzuführen, um die Natur des fraglichen Prozesses zu klären; das bedeutet, daß eine Biopsie oder zumindest ein Gefrierschnitt intra operationem vorgenommen werden müßte.

Die Biopsie wird von einigen Autoren verworfen, da sie wegen der großen Blutungsgefahr ein untragbares Risiko darstellt. (CERNEA (26) hält das Risiko bei einer Biopsie eines Hämangioms für ebenso groß, wie bei einem Melanom, freilich aus anderen Gründen.) DECHAUME et al. (37) fordern beim Verdacht auf Bestehen eines Hämangioms für die Biopsie ebenso umfassende Operationsvorbereitungen wie für eine Kieferresektion, und da nach ihrer Ansicht die vasculäre Natur des Prozesses bereits bei der chirurgischen Exploration erkennbar ist, und das Blutungsrisiko bei einer breiten Eröffnung eines Knochenhämangioms, wie sie zur einwandfreien histologischen Beurteilung notwendig ist, erheblich größer, als bei einer Resektion en bloc ist, halten sie den Wert einer präoperativen Probeexzision für fraglich.

WEINSTEIN et al. (162) empfehlen eine Biopsie mit der Kanüle, bevor eine Probeexzision vorgenommen wird, um die zu erwartende Blutungsstärke festzustellen.

Zu einer histologischen Untersuchung intra operationem mittels Gefrierschnitt bleibt wegen der heftigen Blutung oft keine Zeit.

Die meisten Autoren (MARIE und BARETY (90), SHARP et al. (127), ABEL (1), HOLMES et al. (62), BLOOM u.A. (169))halten eine Biopsie für unumgänglich zur exakten Diagnose. Sie wurde auch in den meisten in der neueren Literatur beschriebenen Fällen durchgeführt.

Zumindest sollte man nach einer chirurgischen Therapie eine post-operative histologische Untersuchung vornehmen, um die Diagnose zu sichern.

Bemerkungen zur histologischen Erscheinung der Knochenhämangiome

Wie in den Weichteilen sind die Hämangiome der Knochen meist kavernöser Natur, kapilläre und racemöse Formen sind verhältnismäßig selten beobachtet worden. Eingehende histologische Beschreibungen geben z. B. BUCY (22 - 1929) und KELEMEN und HOLMES (67). THOMA (144) unterscheidet histologisch in abgekapselte und diffuse Formen.

Wie im Röntgenbild sind auch mikroskopisch meist grobe Knochenbälkchen mit Zeichen für Knochenan- und abbau zu sehen. Besteht eine starke Knochenneubildung, so spricht THOMA (144) von Osteo-Angiomen.

Besonders zu beachten ist die beim Hämangiom immer vorhandene Endothelauskleidung. Sie ist in manchen Fällen das einzige Zeichen, an dem man ein Hämangiom von einer aneurysmatischen Knochenzyste unterscheiden kann.

Verbindung mit anderen Tumoren

WILLIS (164) weist auf die Tatsache hin, daß alle Tumoren auf eine Gefäßversorgung angewiesen sind, und diese z.T. erhebliches Ausmaß annehmen kann. Ein Tumor mit starker Ausbildung des Gefäßstromas kann leicht als Angiom fehlgedeutet werden.
In diesem Zusammenhang sind die sogenannten Hämangioameloblastome besonders hervorzuheben (KÜHN (74), AISENBERG (3), VILLA (153)). Diese stellen jedoch nach SHKLAR und MEYER (131) ebenso wie die sogenannten Hämangio-Papillome lediglich Ameloblastome bzw. Papillome mit starker vaskulärer Komponente dar.

V. Möglichkeiten der Therapie der Knochenhämangiome

Das Ziel der Therapie besteht nach ABEL (1) in der Entfernung oder Zerstörung aller neugebildeter Blutgefäßzellen und zur Neubildung befähigter Zellen. Nach SONNTAG (137) ist dies auf direktem oder indirektem Wege möglich; dem direkten Weg entspricht eine Entfernung der Geschwulst oder deren Verödung durch Blutgerinnung, Entzündung, oder Nekrose mit narbiger Schrumpfung. Indirekt ist ein Hämangiom durch Abschneiden der Blutzufuhr zu behandeln. Dies ist nach REHRMANN (110) im Knochen nicht durchführbar.

1. Chirurgische Therapie:

a) Indikation:

Eine chirurgische Therapie wird in allen Fällen vorgezogen, in denen sie ohne wesentliche Funktionsbehinderung, ohne Verstümmelung und ohne allzugroßes Operationsrisiko möglich ist (BAUMEISTER (9), BUCY und CAPP (23), HERRMANN(58), LINDEMANN (86), PHEMISTER (105), SCHINZ und UEHLINGER (120), SHARP, BULLOCK und HAZLET (127), SONNTAG (137), STRICKER (141).

DECHAUME et al. (37) und LaDOW (78) machen die Indikation der Operation abhängig von der Wachstumsgeschwindigkeit des Hämangioms und der Gefahr spontaner Blutungen. Wenn die Symptome es erfordern, sollte unverzüglich chirurgisch eingegriffen werden.

b) Operationsvorbereitung:

Wegen der zu erwartenden Blutungsgefahr sind entsprechende Operationsvorbereitungen zu treffen: Bereitstellung genügender Blutmengen zur Transfusion, Venaesectio, künstliche Blutdrucksenkung, künstliche Hypothermie (STELLMACH (109)). Die Ligatur der direkt in das Tumorgebiet führenden Arterien ist zweckmäßig, jedoch bei den Knochenhämangiomen des Kopfes und der Wirbelsäule meist nicht möglich.

Die Ligatur der weiter entfernt liegenden Arterien (im Kieferbereich der Arteria carotis externa oder interna, bzw. der carotis communis) bleibt in den meisten Fällen ohne Einfluß auf die Stärke der Blutung.

In manchen Fällen hat es sich bewährt, vor der Operation eine Schiene anzufertigen, mit der postoperativ eine Drucktamponade erleichtert wird (BRODSKY (21), SHAPIRO (126)).

c) Operationsverfahren:
Curettage:

Die Curettage wird häufig und erfolgreich angewandt. Sie ist indiziert bei allen kleineren Prozessen, bei denen zu erwarten ist, daß die Blutung kontrollierbar bleibt (DAHLIN (35), ERICH (40), KAMPHUES (66), SHARP et al. (127), SHKLAR und MEYER (130)).

Resektion:

Viele Autoren empfehlen eine Resektion en bloc, ohne den Tumor zu eröffnen, um die Blutungsgefahr möglichst gering zu halten (BAUMGARTL (10), HERRMANN (58), LaDOW (78), LINDEMANN (85) REHRMANN (109), HOLMES (62)).

Nach HOLMES (62) ermöglicht die Resektion im gesunden Knochen sogar eine fast blutungsfreie Operation, wenn man eine genügende Entfernung vom Hämangiom einhält und so seine feinen Ausläufer umgeht.

In den Schädeldachknochen, den Nasen- und Wangenbeinen sowie im Unterkiefer wurde diese Methode mit gutem Erfolg angewandt. Im Unterkiefer ist oft eine Kontinuitätsresektion notwendig. BAUMEISTER (9) und DAVIES (36) empfehlen hierbei, das Periost zu schonen, um eine spätere Regeneration des Knochens zu ermöglichen.

REHRMANN (109) hingegen resiziert das betroffene Knochenstück zusammen mit der umhüllenden Mucoperiostschicht, weil innerhalb derselben die Blutstillung leichter ist. Er warnt davor, die Corticalis auch nur frei zu legen, da eine Blutung aus dem unbedeckten Knochen nur schwer zu beeinflussen ist.

In den Knochen, die nicht so leicht zugänglich sind, wie z.B. die Wirbelkörper und der Oberkiefer, ist die

Resektion eines Hämangioms en bloc nicht möglich, sondern nur seine schrittweise Entfernung. Da es hierbei stets zu massiven, lebensbedrohlichen Blutungen kommt, sehen REHRMANN und STELLMACH (109) in der Resektion eines Oberkieferhämangioms die ultima ratio, die erst dann in Betracht gezogen werden sollte, wenn alle anderen Methoden versagt haben.

Eine Ligatur der zuführenden Arterie als ausschließliche Therapie ist stets ohne Dauererfolg geblieben.

d) Blutstillung:

Die Stillung einer profusen Blutung wird auf verschiedene Arten versucht. Die Kompression der blutenden Wunde, im Notfall mit dem Finger stellt die einfachste Methode dar. Extractionswunden kann man versuchen zuzustopfen, etwa mit Holzstäbchen, Kompositionsabdruckmassen oder Zement. Bei größeren Wunden hat man thrombingetränkte Gaze verwandt. Auch Gewebe aus oxydierter Zellulose(SURGICEL) ist neuerdings gebräuchlich.

Elektrokoagulation oder Verkochung oder Diathermie haben sich als erfolgreich erwiesen.

Eine weitere Methode besteht in der Applikation von Knochenwachs, das unter Druck in die blutenden Hohlräume eingebracht wird.

2. Strahlentherapie:

a) Indikation:

Wegen des großen Blutungsrisikos und der aus der chirurgischen Therapie resultierenden Verstümmelungen empfehlen viele Autoren, vor allem bei größerer Ausdehnung des Hämangioms, die Strahlentherapie (ABEL (1), ANSPACH (5), BUCY und CAPP (23), GESCHICKTER und MASERITZ (50), HELLNER (56), LaDOW (78), MARIE und BARETY (90), PACK und MILLER (103), PHEMISTER (105), MEYERDING (94), SMITH (133), STONES (139), TOPAZIAN (148)).

Für SMITH (133) und TOPAZIAN (148) ist die Radiotherapie die Methode der Wahl, wenn keine akute Blutungsgefahr besteht. CERNEA (26) hält dagegen die Strahlentherapie für ein gutes Mittel, um Blutungen zu stillen.

b) Wirkung der ionisierenden Strahlen:

Die Wirkung der ionisierenden Strahlen auf das Hämangiom besteht nach KAMPHUES (66) darin, daß die Intimazellen degenerieren, sich entzündlich verändern, und in der Folge die Lichtung des Gefäßes obliteriert. Nach ZIPPEL (167) reagieren die Endothelzellen besonders empfindlich auf Strahleneinwirkungen, sie weisen im bestrahlten Gewebe die größten Schädigungen auf, was besonders bei Röntgenspätschäden nachzuweisen sei. Auch STONES (139) hält

die Knochenhämangiome für sehr strahlenempfindlich. Nach MARIE und BARETY (90) sowie GESCHICKTER und MASERITZ (50) hat die Radiotherapie unleugbare Heilungen ergeben.

Nach MEYERDING (94), SCHINZ und UEHLINGER (120) sind die Knochenhämangiome mäßig radiosensibel. Die beiden letzteren halten die Strahlentherapie insofern für wirksam, als sie einen Wachstumsstillstand und eine verstärkte Ossifikation bewirkt.

DECHAUME et al. (37) und LACHARD et al. (76) hingegen vertreten die Ansicht, eine Radiotherapie habe nur während aktiver Proliferation des Tumors einen Einfluß auf das Wachstum eines Hämangioms, ohne es jedoch definitiv zu heilen oder zu zerstören.

c) Zur Methodik der Radiotherapie:

Zur therapeutischen Anwendung gelangen Röntgen- und Gammastrahlen, wobei letztere wirksamer zu sein scheinen (KAMPHUES (66), SEELA (125), ZIPPEL (167)). Als Strahlenquellen für die Gammastrahlen wird Radium, Thorium X und Cobalt 60 genannt. Früher wurde ausschließlich Radium in Verbindung mit besonders konstruierten Trägern angewandt, die das radioaktive Material nahe an den zu bestrahlenden Prozeß brachten (WATSKY (159), REICHENBACH (111)), oder es wurde in Hohlnadeln unmittelbar in

den Tumor gebracht (Radiumspickung); heute zieht man die Telecobaltbestrahlung vor.

d) Dosierung:

Die Angaben über die Höhe der applizierten Dosen sind sehr unterschiedlich, sie schwanken zwischen 500 r (HANKEY (54), bei einem Kleinkind), und 5400 r (JAMES (63) bei einem Unterkieferhämangiom eines 53jährigen Mannes). Nach ABEL (1) sind im allgemeinen 2000 bis 3000 r Herddosis ausreichend.

3. Kombinierte chirurgische- und radiophysikalische Therapie:

Präoperative Bestrahlung:

Diese Methode ist nach MEYERDING (94) selten angezeigt, da sie eine frühzeitige Diagnose erschwert. Er läßt sie nur in den Fällen zu, in denen ein Tumor wegen seiner Lokalisation und seiner Größe inoperabel ist, und ihn die präoperative Bestrahlung insoweit reduzieren kann, daß er chirurgisch zu entfernen ist. WARD (158) hingegen bedient sich dieser Methode zur präoperativen Sklerosierung der Gefäße.

Ihre Anwendung bei Knochenhämangiomen ist nur einmal berichtet worden (KÜMMEL et al. (75), wenn man von den

Fällen absieht, in denen eine Radiotherapie erfolglos geblieben war, oder ein Rezidiv aufgetreten war, und dann erst ein chirurgischer Eingriff unternommen wurde.

Postoperative Bestrahlung:

Bestrahlung nach Resektion oder Curettage eines Hämangioms sind nur bei rezidivierten Fällen berichtet worden. In einem Fall wurde nach der Ligatur der zuführenden Arterien bestrahlt (SCHLEGEL (122)). Sonst ist postoperative Radiotherapie nur nach Extraktionen und Probeexcisionen vorgenommen worden, d.h. also nicht nach chirurgischer Entfernung des Hämangioms.

4. Sonstige Therapiemöglichkeiten:

Die anderen therapeutischen Methoden, die bei Weichteilhämangiomen zum Teil gute Erfolge zeigten, wie die Injektion sklerosierender Mittel (5 % Varicocid, Na-Morrhuat, 66 % Dextrose), Stichelung mit der Diathermienadel, Magnesiumspickung, Thermokauterisierung, Elektrolyse und Behandlung mit Kohlensäureschnee (HAYM (55), WUNDERER (170), URBANTSCHITSCH (151)) sind bei den Knochenhämangiomen zum Teil unsicher in der Wirkung (REHRMANN (110)), oder nicht anwendbar wegen der gesteigerten Zirkulationsgeschwindigkeit des Blutes und der mangelnden Möglichkeiten, den Blutstrom zu drosseln.

Einige Methoden haben jedoch eine gewisse Bedeutung, wenn sie zusammen mit chirurgischer Therapie angewandt werden (THOMAS (146), POPPEL et al. (107)).

Abschließend sei bemerkt, daß in manchen Fällen auf eine Therapie verzichtet wurde, entweder wenn keine von ihnen Erfolg versprach (RIEMANN (116), oder das Hämangiom sich stationär verhielt. In jedem Fall müssen die Patienten ständig überwacht werden, um gegebenenfalls sofort eingreifen zu können (DECHAUME et al. (37), LUND et al. (88)). LUND und DAHLIN (88) haben einen Fall eines Unterkieferhämangioms 14 Jahre hindurch beobachtet, ohne daß sich sein Zustand geändert hat. Auch RICHARD (114) berichtet über einen Fall von BROCA, bei dem ein Knochenhämangiom in 35 Jahren kaum größer geworden ist.

VI. Klinik der Hämangiome der Kiefer und des Gesichtsskelettes

1) Darstellung einer Auswahl typischer Fälle

a) Unterkieferhämangiome

Hierzu seien als Beispiele vier Fälle beschrieben:

1. Behandlung durch Unterkieferresektion

MORESTIN (100) veröffentlicht 1909 den Fall einer 26jährigen Patientin, die drei Jahre vor der Untersuchung eine harte Schwellung am linken Unterkiefer bemerkte. Nach einem halben Jahr lockerte sich der zweite untere linke Molar; der Zahn wurde daraufhin extrahiert. Dabei trat eine sehr schwere Blutung auf, von deren Folgen sich die Patientin erst im Laufe einiger Monate erholte. Die Schwellung vergrößerte sich unterdessen weiter. Zwei Jahre später kam es zu einer Entzündung, verbunden mit einer Kieferklemme. Nach der daraufhin unternommenen Incision in die Gingiva trat erneut eine schwere Blutung auf.

Klinisch war eine walnußgroße, sehr harte, zentral jedoch weiche, fluktuierende und pulsierende Schwellung auffällig. Auskultatorisch waren Geräusche wie bei einem Aneurysma festzustellen. Intraoral fiel eine erhebliche Verbreiterung des linken Alveolarfortsatzes auf.

Die Zähne-5678 fehlten. Pulsation war spürbar. Im Unterlippen-Kinnbereich verspürte die Patientin neuralgiforme Schmerzen. Die Sensibilität des nervus mentalis war normal. Die Patientin war im zweiten Monat schwanger. Die vorläufige Diagnose lautete auf Knochenaneurysma.

Wegen der akuten Blutungsgefahr und der Tendenz zur Vergrößerung infolge der Schwangerschaft entschloß man sich zur Operation. Zunächst wurden die arteriae carotis externa sinistra, thyreoidea superior, facialis und lingualis unterbunden. Daraufhin ging zwar die Stärke der Pulsation zurück,, als jedoch der Knochen freigelegt und eröffnet wurde, trat sofort ein Blutstrom hervor, der nur schwer durch Kompressen kontrolliert werden konnte. Darauf wurde schnellstmöglich die linke Unterkieferhälfte reseziert. Der Blutstrom versiegte sofort und die Wunde wurde tamponiert. Da die Patientin einen schweren Schock erlitten hatte, wurden Aether und Serum injiziert. Ihr Zustand besserte sich rasch. Nach einer weiteren Operation, in der der rechte musculus digastricus vom Hyoid gelöst und zum musculus sternocleidomastoideus verlegt wurde, um den Unterkiefer nach rechts zu ziehen, wurde vollständige Heilung festgestellt.

Das resezierte Knochenstück machte den Eindruck eines steinernen Schwammes. Histologisch handelte es sich um ein Angioma simplex, das in der Tiefe kavernöser Natur war.

2. Behandlung durch Röntgenbestrahlung

Bei der 25jährigen Patientin SMITH's (133 - 1959) war in den acht vorangegangenen Jahren mehrere zahnärztliche Operationen durchgeführt worden, bei denen es zu erheblichen, teilweise schwer stillbaren Blutungen gekommen war. Danach trat häufiges Zahnfleischbluten auf. Im letzten Jahr vor der Untersuchung kam ein Druckgefühl im Kieferwinkel und Hypästhesien in der Unterlippe hinzu.

Bei der Untersuchung fiel eine Auftreibung des Corpus und Ramus des linken Unterkiefers auf. Der Alveolarfortsatz war erhöht und verbreitert, so daß in Zentralokklusion fast kein Raum mehr zwischen den Zähnen des Oberkiefers und dem unteren Alveolarfortsatz blieb. Am Kieferwinkel und in der Umschlagfalte waren leicht erhabene Venen sichtbar.

Im Röntgenbild zeigte sich eine multilokuläre Zyste, die sich durch den ganzen linken Unterkiefer erstreckte, die Corticalis war expandiert und ziemlich dünn. Die Begrenzung des

Mandibularkanals war nicht zu sehen. Im distalen Anteil des Prozesses fielen mehrere kleine runde Transparenzen auf.

Der Versuch einer Probeexcision wurde unternommen, mußte jedoch wegen einer heftigen, spritzenden Blutung (750 ml Blutverlust in wenigen Sekunden) unterbrochen werden. Kompression der Wunde und kleine feste Bällchen aus Gelatineschwamm, die in das Bohrloch gestopft wurden, brachten die Blutung zum Stillstand.

Als Behandlung wurde eine Röntgenbestrahlung durchgeführt (2464 r in 29 Tagen), die insofern erfolgreich war, als nach acht Monaten die Gesichtsasymmetrie verschwunden war, und die anderen Symptome stark zurückgegangen waren; das Röntgenbild zeigte in den Hohlräumen Knochenneubildung, die Hohlräume selbst hatten an Größe abgenommen, der Manibularkanal war wieder sichtbar.

3. Behandlung durch Curettage

MOHNAC's und SMITH's (171-1967) 23jähriger Patientin waren noch fünf Jahre vor der Untersuchung einige Zähne im Unterkiefer komplikationslos extrahiert worden. Im Anschluß an eine Schwangerschaft traten innerhalb kurzer Zeit

Zahnschmerzen im rechten Unterkiefer auf, begleitet von einer Schwellung und später auch von Hypästhesien in der rechten Unterlippe.

Klinisch war eine unempfindliche Knochenexpansion an der lateralen Fläche des rechten Unterkiefers unterhalb von 5- festzustellen. Im Röntgenbild fiel ein feinfaseriger, wie mottenzerfressender Defekt auf, der sich vom Caninus bis zum Sapiens erstreckte. Stellenweise waren kleine runde Transparenzen zu sehen.

Trotz heftiger Blutung konnte ein Gewebsstück zur histologischen Untersuchung entnommen werden. Die Diagnose lautete: aktives Hämangiom.

Das Hämangiom wurde nach umfassender Operationsvorbereitung in Nasoendotrachealer Narkose curettiert, und zwar hat man nach Entfernung der buccalen Corticalis und Extraktion der Zähne 8543- zunächst den hinteren Anteil des Tumors mit "Surgicel" tamponiert, um die Blutung zu reduzieren, und vorläufig nur den vorderen Anteil curettiert; im zweiten Abschnitt der Operation wurde umgekehrt verfahren. Der Blutverlust betrug trotz der Vorsichtsmaßnahmen 1,5 Liter. Zwei Monate postoperativ sah man im Röntgenbild bereits eine leichte Auffüllung des Knochendefekts. Die histologische Untersuchung

des Operationspräparates bestätigte die vorige Diagnose: aktives, cavernös-capilläres Hämangiom des Unterkiefers.

4. Exitus nach Zahnextraktion

KROH (73) beschreibt 1925 einen Fall, bei dem es nach einer Zahnextraktion zum spontanen Verblutungstod kam.

Die Anamnese des 12jährigen Patienten erbrachte Zahnschmerzen und häufige Blutungen aus dem Zahnfleisch. Wegen einer "Zahnfleischentzündung" war mehrmals inzidiert worden, jedoch kein Eiter gefunden worden, weshalb der Patient überwiesen wurde.

Bei dem Patienten erschien die linke Wange leicht geschwollen, der Unterkiefer war links im Bereich des Kieferwinkels druckschmerzhaft. -7 war sehr stark gelockert, die Weichteile in seiner Umgebung leicht geschwollen, drei oberflächliche Schnittwunden waren zu sehen.

Nach der Extraktion von -7 schoß sofort ein dicker Blutstrahl aus Alveole. Als Sofortmaßnahme wurde der Zeigefinger in die Alveole eingeführt und so die Blutung reduziert. Der Zeigefinger konnte dabei einen großen Hohlraum

im Knochen austasten. Dann wurde Narkose eingeleitet. Kompression der arteria carotis communis und der Zu- und abführenden Gefäße am foramen mandibulare blieb ohne Einfluß auf die Blutung. Nur die Tamponade mit einem großen Jodoformgazestreifen verringerte ihre Stärke etwas. Beim Versuch, die großen Halsgefäße zu unterbinden, verstarb der Patient.

Die pathologische Untersuchung post mortem erbrachte eine Auftreibung des Unterkiefers in Höhe -7, deren orale Wand größtenteils papierdünn war. Im Knochen reichte der Hohlraum bis unter die Wurzel von -5. Der Knochen im betroffenen Gebiet war porös, wie wurmstichig.

Die histologische Untersuchung führte zur Diagnose: kavernöses Hämangiom.

Der Autor vermutete bei diesem Hämangiom einen venösen Zufluß, da mit der Arteria alveolaris inferior sicher keine Verbindung bestand.

b) Oberkieferhämangiome (3 Fälle)

1. Behandlung durch Oberkieferresektion

Einen Eindruck, wie gefährlich Oberkieferhämangiome sein können, und wie schwierig ihre operative Entfernung werden kann, gibt der Bericht

REHRMANN's und STELLMACH's (109 - 1956).

Bei dem sieben Jahre alten Patienten wurde vier Wochen vor der Untersuchung erstmals eine Veränderung am Gaumen festgestellt. Zu diesem Zeitpunkt kam es auch zum erstenmal zu einer Blutung. Seitdem traten mehrere schwache und eine heftige Blutung auf.

Klinisch waren eine Verdickung des rechten Oberkiefers und eine livide Verfärbung in diesem Bereich auffällig. Die Grenzen der Verfärbung waren leidlich scharf, bis auf den dem weichen Gaumen benachbarten Anteil. Ferner waren am Oberkiefer und am weichen Gaumen teleangiektatische Veränderungen sichtbar.

Das intraorale Röntgenbild zeigte eine vergrößerte Strahlendurchlässigkeit bei verwachsener Struktur des Knochens. Auf der Schädelaufnahme war eine Destruktion im Bereich der lateralen Oberkieferwand und eine geringe Verschattung der Kieferhöhle sichtbar.

Eine Probeexcision wurde durchgeführt. Die folgende starke Blutung konnte durch Ligatur der carotis externa, Elektrokoagulation und Tamponade gestillt werden. Die histologische Diagnose lautete: cavernöses Hämangiom.

Nach umfassender Vorbereitung wurde in orotrachealer Narkose nach Abklappung der Weichteile der Oberkiefer von außen und vom Gaumen her verkocht. Beim Versuch, die mutmaßlich tief verkochten Tumoranteile zu entfernen, schoß sofort ein fingerdicker, arterieller Blutstrahl hervor. Nach einer Tamponade wurde erneut verkocht, mit dem selben Ergebnis. Kompression der contralateralen carotis externa blieb unwirksam. Darauf wurde die Operation schrittweise mit der größtmöglichen Geschwindigkeit weitergeführt. Zwischenzeitlich wurde die Blutung dadurch reduziert, daß man Kompressen andrückte. Sobald der rechte Oberkiefer entfernt war, ließ die Blutung nach. Stricknadeldicke Knochengefäße in großer Zahl hatten über die knöcherne Gaumenplatte in den Tumor geführt. Intra operationem kam es zu schwerem Entblutungszustand mit wiederholtem Volumenmangelkollaps, und die Operation mußte mehrmals unterbrochen werden. Aus diesem Grunde wurde künstlicher Winterschlaf eingeleitet. Insgesamt wurden 2 l Periston und 2,7 l Blut transfundiert. Abschließend wurden die noch blutenden Gefäße einzeln verkocht, die Wunde tamponiert und die vorbereitete Verbandplatte appliziert. Der postoperative Verlauf war normal, später wurde der Defekt prothetisch gedeckt.

Dieser Fall ist noch in anderer Hinsicht bemerkenswert: in den ersten Jahren nach der Operation

war der Patient rezidivfrei und zeigte eine günstige Entwicklung des restlichen Oberkiefers. In den folgenden Jahren erschien der Patient nicht mehr zur Kontrolle, bis er zwölf Jahre nach der Operation mit einem inoperablem Rezidiv wieder kam. Inzwischen hatte sich das Hämangiomrezidiv in die Orbita, Nasenhöhle und in das Jochbein ausgebreitet.

2. Behandlung durch Curettage

Im Falle LUND's und DAHLIN's (88 - 1964) war im Gegensatz zu dem eben geschilderten die Operation komplikationslos und führte zu vollständiger Heilung.

Der achtjährige Patient hatte acht Monate vor der Untersuchung eine leichte Schwellung der rechten Oberkieferregion, die auf eine orthodontische Behandlung zurückgeführt wurde. Nach einem Trauma einen Monat vor der Einweisung, vergrößerte sich die Schwellung erheblich. Verdachtsdiagnose: dentogene Zyste.

Eine chirurgische Exploration, verbunden mit einer Probeexcision brachte die Diagnose Hämangiom. Die Blutung dabei war sehr heftig.

Klinisch imponierte eine 2,5 cm durchmessende knochenharte Auftreibung seitlich vom rechten Nasenbein.

Auf dem intraoralen Röntgenbild war eine Transparenz mit verdicktem Trabeculae sichtbar, die sich vom mittleren Schneidezahn bis zum zweiten prämolaren der rechten Seite erstreckte. Als Nebenbefund wurde ein verlagerter Zahn im sinus maxillaris entdeckt.

In Narkose wurde das Hämangiom curettiert und gleichzeitig der verlagerte Zahn aus dem Sinus entfernt. Der postoperative Verlauf war gut.

Mikroskopische Untersuchung des entfernten Gewebes bestätigte die vorher gestellte Diagnose auf ein Hämangiom.

3. Exitus nach Probeexcision (STOY (140 - 1947))

Die zwölfjährige Patientin hatte seit Monaten Blutungen aus der Gingiva, besonders nach dem Essen.

Ihr Gesicht war auf der rechten Seite geschwollen. Der Klopfschall der rechten oberen Prämolaren war dumpfer als der der korrespondierenden

Zähne der anderen Seite, sie erschienen leicht gelockert.

Das intraorale Röntgenbild zeigte eine Transparenz bei Fehlen der lamina dura und Verdrängung der Wurzeln der beiden Prämolaren. Die provisorische Diagnose lautete auf Ostitis fibrosa oder Myelom.

Zur Biopsie wurde eine kleine Punktion durchgeführt, die aber wegen der excesiven Blutung unterbrochen werden mußte. Tamponade mit einem halben Meter Gazestreifen stillte die Blutung. Beim Tamponwechsel am nächsten Tag begann die Blutung erneut und die Patientin verstarb.

Die histologische Untersuchung post mortem ergab ein Hämangiom.

c) Hämangiom des Nasenbeins

Der hier zitierte Fall wurde 1956 von MOORE und PEARCE (97) veröffentlicht. Er gibt ein Beispiel dafür, daß die chirurgische Therapie bei dieser Lokalisation erheblich leichter ist. In der Regel gelingt hier die Resektion en bloc ohne Komplikationen.

Die 47jährige Patientin bemerkte seit zweieinhalb Jahren vor der Untersuchung eine langsam wachsende Geschwulst an der rechten Seite der Nase, die in der letzten Zeit schneller wuchs und schmerzempfindlich wurde.

Der leicht druckempfindliche, harte Tumor über dem rechten Nasenbein erstreckte sich über die Mittellinie hinaus auf das mediane Drittel auch des linken Nasenbeins. Der Durchmesser betrug etwa 1,5 cm.

Das Röntgenbild zeigte das typische strahlenartige Muster mit zahlreichen feinen Linien, die von einem gemeinsamen Zentrum ausgingen und im rechten Winkel zur Fläche des Nasenbeins standen. Die Ränder waren glatt.

Das Hämangiom wurde mit einem angemessenen Rand gesunden Knochens entfernt. Die Blutung dabei war minimal. Der entstandene Defekt wurde mit einem Transplantat aus dem Septum gedeckt. Der postoperative Verlauf war gut. Eine histologische Untersuchung des entfernten Knochenstücks ergab die Diagnose: cavernöses Hämangiom.

d) Hämangiom des Jochbeins (SCHOFIELD (123 - 1950))

Auch dieses Hämangiom wurde ohne Komplikationen chirurgisch entfernt.

Der Patient war 18 Monate alt. Sechst Monate vor der Untersuchung wurde eine dunkelrote Verfärbung des rechten oberen und unteren Augenlides und eine Schwellung über dem Jochbein bemerkt. Die Verfärbung verschwand nach einigen Tagen, die Schwellung vergrößerte sich im Laufe der Zeit und trat bei Erkältungen besonders hervor.

Bei der klinischen Untersuchung war die Haut über der festen, zystischen, unempfindlichen Schwellung unverändert. Die Geschwulst schien sich in einer Aushöhlung des vorderen seitlichen Bereichs des Jochbeins zu befinden. Im Röntgenbild war die Corticalis des rechten os zygomaticum aufgetrieben, der infraorbitalrand war nach vorn und oben gedrängt. Im Körper des Jochbeins war ein unregelmäßiger Knochentumor zu sehen.

Die vorläufige Diagnose lautete auf ein Osteochondrom oder ein Dermoid.

Der abgekapselte Tumor von 2 cm Durchmesser wurde, ohne die Kapsel zu verletzen, mit etwas umgebenden Knochen entfernt. In dem resultierenden Hohlraum befanden sich drei runde Öffnungen, aus denen venöses Blut sickerte.

Histologisch wurde ein Hämangiom diagnostiziert. Der Autor nimmt an, daß dieses Hämangiom subperiostalen Ursprungs war, und seine Kapsel aus dem nicht-durchdrungenen Periost bestand.

2) Tabellarische Übersicht
über die seit 1900
bekanntgewordenen Fälle

Laufende Nr. Publikationsjahr Autor	Geschlecht	Alter (J)	Dauer des Prozesses	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	Röntgenzeichen	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung ? Wodurch ?	Carotisligatur	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlung	Stärke der Blutung	A-V-Kurzschluß ?	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
1) Schlagenhaufer (1904)	m	26		UK - C	li				+	Blutungen Lockerung Schwellung		-		+	+		Ligatur des UK	+++		Rac ?	-	Pat. starb 6 Std.post.op.
2) Merestin (1909)	f	26	3	UK - C	li	groß			+	Blutungen Lockerung Schwellung		-	Knochen-aneurysma klin.	+	+		UK-Resekt.	+++	+	kap kav	+	Schwanger-schaft, 2.Mo.
3) Etcheparebordа (1910)	m	17	1	UK-C-R	li	groß				Blutungen Schmerzen		-		+			Ex.-7 Tamponade	+++		?	-	Pat. verstarb
4) Mikulicz (1912)	f	25		UK-C-R	re	groß		+		Blutung		-	Aneurysma racemosum klin.	+	+		Ligatur des UK	++			+	
5) Mason (1924)	f	49		OK-AF Gaumen	li	mittel		+		Schwellung												keine Angaben
6) Kreh (1925)	m	12		UK - C	li	mittel				Blutungen Schwellung Schmerzen		-		-			Ex.-7 Tamponade	+++		kav	-	Pat. starb bei Ligatur-versuch
7) Watsky (1927)	m	48		OK-Gau-men		klein				Blutungen		-		-		+	Ra, 50 mg 3 Std.auf Tamponpl.	-			+	
8) Kümmel (1930)	f	25	6 12	OK-Ge-samt	re	groß				Schwellung Exophthalmus	Verschattung d. KH, Lichtstrah-lenzeichnung		Knochen-geschwulst	-	+	+	10 mal RÖ Ra-Kapseln Verkochung	+++		kap kav	+	
9) Moorehead (1930)	m	12		UK - C	li	mittel		+		Schwellung												keine Angaben
10) Brodsky (1931)	m	18	8	UK - C	re	groß			+	Blutungen Lockerung	Knochenrarefika-tion, Erweit.d. can. mand.	-	Aneurysma od.kav H. klin.	+	+		El-koagul. Knochen-wachsinj.	+++	+		+	Kompressions-schiene
11) Broderick (1933)	f	11	9	OK-Ge-samt	li	groß	+	+	+	Blutungen Lockerung	Wurzelresorption +4567	-	Angiom od. Aneurysma cirs.klin.	+			Ex.+67 Tamponade	+++		kav	-	Pat. starb

Laufende Nr. Publikationsjahr Autor	Geschlecht	Alter (J)	Dauer des Prozesses (J)	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	Röntgenzeichen	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung ? Wodurch?	Carotisligatur	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlung	Stärke der Blutung	A-V-Kurzschluß ?	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
12)Round (1935)	f	12	6	OK - AP	re	mittel		+	+	Blutungen Schwellung Schmerzen		-		+			Ex.+57	+++		rec ?		keine Therapie
13)Jörgensen (1936)	f	38	4	OK - AP	li	mittel	+	+		Blutungen Schwellung Lockerung	Diffuse Verech. der KH	-		-	+		Excision			kav+		
14)" (Roemel) (1936)	f	11		OK - AP	li	mittel				Schwellung		-		+			Ex. 6+	+++				keine weiteren Angaben
15) Kamphues (1936)	f	12	4	UK - C	re	gros				Blutungen Lockerung		-		+	+		Druckstamp. Excision Ex.	+++		kap+		Carotisslig. vor 4 J. ohne Erfolg
16)Heivert et al. (1936)	f	32	4 12	Nasen- bein	re	mittel				Schwellung Schmerzen	Netzartige Lü- nien senkrecht zum Nasenrücken	-	H.o.Chon- drom Rö.	-	+		Excision			kav+		
17)Bower et al. (1942)	m	9	6	UK - C	li	gros	+	+		Blutungen Schwellen Hyperthermie	Cystische Aufh. im UK	-		-			Ex. -6 Tamp.	+++	+			obliteriert durch sek. Infektion
18)Schroff (1942)	f	77		UK - SY	mi	gros				Schwellung Lockerung		-	kap. H. Rö.	-			keine	-		Prov. Dia.: (klin.) Adamantinom		
19)Richter (1944)	m	13		UK-C-SY	li	gros				Lockerung Schwellung	Wabige Zeichng. m.kl. runden Hohlraumschatten	+	kav. H. klin.	+	+		Ex. 3---6 schrittw. Ausräumung	+++	+	kav+		Aneurysma Spurium nach
20)"(Nakamura) (1944)				UK - C	li	mittel		+			Defektschatten m.girlandenartig. Begrenzung		H.o.Ada- mantinom Rö.	+	+		Exploration Kontinuit.- Resektion			rec		
21)Erich (1947)	f	55	2	UK - C	re	mittel				Schmerzen	Cystenähnlicher Tumor	-	Riesenz.- tumor o. Adam. Rö.	-	+		Exploration Curettage	+		?	+	Hist. Dia.: Hämangiom
22)Stoy (1947)	f	12	6 12	OK - AP	re	mittel				Blutungen Schwellung Lockerung	Fehlen der Lamina dura	+	Ost.fibr. o.Myelom Rö.	-			Temp.nach Biopsie- versuch	+++		?	-	Pat. starb n. Biopsie Hist.p.m.:R.

Laufende Nr. Publikationsjahr / Autor	Geschlecht	Alter (J)	Dauer des Prozesses (j)	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	Kennzeichen	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung ? Wodurch ?	Carotisligatur	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlung	Stärke der Blutung	A-V-Kurzschluß ?	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
23) Clay et al. (1950)	f	29	29	UK-R-C	li	groß		+		Schwellung Schwirren Geräusch	Expansion durch cyst. Prozeß Kalkablagerung	-		-	+		Kontinuit.-Resektion	+	kav	+		
24) Clay et al. (1950)	m	43	33	UK - R	li				+	Schwellung Schwirren Venengew.	Deutl. begr. Erosion i. Ramus, Kalkablagerung	-	arteriovenöse Fistel	+			Exstirp. d. zuf. Art. und Venen		kav	+		Dia.: arteriovenöse Fistel
25) Lindemann et al. (1950)	f	34		UK - C	re	mittel	+			Schwellung Schwirren	Multilokuläre Hohlräume	-	kav. Ang. klin. Rö.	+	+		Kontinuit.-Resektion	+	kav	+		
26) " (1950)	f	13		UK - C						Lockerung				+	+		Ex. Kontinuit.-Resektion	+++	kav ?	-		Pat. starb post-op.
27) Schofield (1950)	m	18 12	6 12	Jochbein	re	mittel	+			Schwellung	Expansion durch unregelmäßigen Knochentumor	-	Osteochondrom d. Os zygomaticum. Rö.	-	+		Excision	+	kav	+		Das H. war abgekapselt
28) Wang-Worder-rud (1950)	f	18	8	UK - C	li	mittel				Schwellung	Senkr. Strahlenz. klein runde Transparenzen	+	Hämangiom hist.	-	+	+ (Rö. 2600r)	El. kosg. u. Knochenwachs	+++	kav	+		Rezidiv n. Rö. therapie vor 8 J.
29) Marie et al. (1953)	f	42		UK-C-R	re	mittel				Schwellung	Wabige Zeichnung. Knochenarrefikation	+	Angiomatose Verränd. Rö.	-	+	Ex. dem RM 2700 r/2 h 24m/40 T.		+	?	?		Verkleinerung des Tumors
30) Marie et al. (1953) (Baclesse)	m	5		UK - C	li	groß	+			Schwellung schnelles Wachstum	Senkrechte Streifen, kleine Hohlräume	+	Angiom hist.	-	+	+	Curettage Rö. 2777r/15 T.	+	kav + Ven	+		Rezidiv 5 Mo. nach Curettage dann Rö.-Ther.
31) " (Baclesse) (1953)	f	23	10	UK-C-R	re					Schwellung Hyperthermie	Wabige Struktur m. opaken Zonen Cort. defekt	+	Vaskul. Knochen-tum. hist.	-	+	+	Rö. 4050 r/- 75 T.	+	?	?		Nach 1 1/2 J.: Tendenz zur Recalcifikat.
32) Stephen (1953)	f	14		UK-C-R	li	groß				Blutungen Lockerung Schmerzen	Destruierender Prozeß im UK	-		+	+		Ex. Temp. Kontinuit.-Resektion	+++	kav+			
33) Bloom (1954)	f	36 6/12		Nasen-bein	re	mittel		+		Schwellung	Netzartige Zeichnung	+	kav. H. hist.	+	+		Rö. d. Ra. subperiost. Resektion	+	kav	+		Rö.+Ra.-Ther. erfolglos

Laufende Nr. Publikationsjahr Autor	Geschlecht	Alter (J)	Dauer des Prozesses (J)	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	Röntgenzeichen	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung ? Wodurch ?	Carotisligatur	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlung	Stärke der Blutung	A-V-Kurzschluß ?	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
34) Georgacopoulos (1954) et al.	f	29	8	OK-AF Gaumen	li	groß		+	+	Blutungen Lockerung Schwellung	Knochenrarefikation	+	Aneurysma klin.	+	+	+	Vor 3 J.Rö. Kompressions-Nähte	+++	+	kap		
35) Pizer (1954)	f	32		UK - C	re					keine	Runde Transparenz	–		–	+		Excision	+		kav	+	Zufällig im Rö.-Bild entdeckt
36) Thoma (Crane) (1954)	f	36								keine					+		Excision	+		?		keine weiteren Angaben
37) Varšavskij (1954)	f	50	3	UK - C	re	mittel				Schwellung	Radiäre Speichenzeichnung	–	Spongiöses Osteom Rö.	–	+		Excision	+		kav	+	
38) " (1954)	f	30	8	UK - SY	li	groß				Schwellung		–	Osteom klin.	–	+		Excision El.koag.	++		kap		
39) Letzel (1955)	f	8	1 1/2	UK - C	li	mittel				Blutungen Schwellung Lockerung	Knochenstruktur aufgehoben	–		+	+		Ex.-V6 Kontinuit.-Resektion	+++		kav	–	Nach 2J. Rezidiv, neue Op.+
40) Nesvizskij (1955)	f	14	4 1/2	UK - C	re	groß				Schmerzen Schwellung	2 ovale Transparenzen m.einigen Knochentrabekeln	–	Riesenz.-tumor Rö.	+		+	Ex.56-Tamp Rö.400 r/ 4 T.	+++			+	
41) Villa et al. (1955)	f	18	9 1/2	UK-C-Sy	li	mittel				Schwellung	Wabige Struktur im Alveolarfortsatz	–			+		Abtragung	++		kav	+	Zähne i.Ber. des H.nicht angelegt
42) Williams et al. (1955)	m	11		UK-SY	re	mittel			+	Schwellung Schmerzen	Expansion, kleine Rarefikationen, z.T. cystisch	–		–	+		Excision	+		kap		
43) Castleman (1956)	f	12	10 1/2	UK-C-R	re	groß				Schwellung	Rarefikation m. unregelm.Knochensepten, Expansion	+	1.fibr. Dysplasie 2.H.hist.	+	+		Resektion	+++	+	kap ?	+	
44) Moore et al. (1956)	f	47	2	Nasenbein	re	mittel				Schwellung Schmerzen	Radiäre Strahlen m.netzartigen Linien	–		–	+		Excision	+		kav	+	

Laufende Nr. Publikationsjahr Autor	Geschlecht	Alter (J)	Dauer des Prozesses (J)	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	Röntgenzeichen	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung ? Wodurch ?	Carotisligatur	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlung	Stärke der Blutung	A-V-Kurzschluß ?	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
45)Rehrmann et al (1956)	f	30	7 1/2	UK-R-C-SY	li	groß	+			Schwellung Schmerzen Lockerung	Unregelm. Aufh.-zonen m. kl. stärk. Aufh.	-	H. klin. chir.	+	+		Kontinuit.-Resektion Explor.	+++	+	kav	+	
46)" (1956)	m	7 1/2		OK-AP-Gaumen	re	groß	+			Blutungen Schwellung	Verwaschene Struktur Destr. d.lat.OK-Wand	+	kav. H. hist.	-	+		schnittw. Verkochung Hypothermie	+++	kav		-	12 J. p.Op. inoperables Rezidiv
47)Batteresby (1957)	m	15	3	UK-C-SY	li	groß	+			Blutungen Schwellung Schmerzen	Osteolyse im Knochenmark	+	Bl.gefäß-anomalie klin.	+	+	+	Ex. Tamp Op.abgebr. Rö.tiefbest.	+++	kav			
48)Braun, H. (1957)	f	43		OK-AP-Gaumen KH	re	groß				Schmerzen Schmerzen Parästhesien	Verschattung der re. KH	+		-	+		El. chir.	++		Rac Kap	+	
49)Kilgour (1957)	f	40	4	UK-C-R	re	groß	+			Schwellung	Rad.Strahlen- u.Seifenblasen-zeichnung	+	H. hist.	-	+		Kontinuit.-Resektion	+		Kap	+	
50)" (Mustard) (1957)	m	62		UK-C-SY	re	mittel				Schwellung	Lokulationen in cystischem Gebiet	-		-	+		Excision m. Kapsel	+	kav		+	
51)Moose (1957)	m	13	1 1/2	UK-C-R	re	groß				Blutungen	Ragefiziertes Gebiet unterh. d.Wurzelspitzen	+	Aneur. o. Angiom chir.	+	+		Kontinuit.-Resektion	+++	kav		+?	"Sinusoidal Aneurysm"
52)Gabka (1958)	m	14	14	UK-C-OK Sch.-Bg.	li	groß	+			Schwellung Psych.Veränd. Sehstörungen	UK: durch Strei-fen getrennten ab-gegrenzter Tumor	+	zentr.Hs	+	+		Pall.Op. m. 7J.Rö.	+++	kav			UK: skleröse. OK: mal.Entart. Pat. starb
53)Gosserez et al (1958)	f	14	2	Nasen-bein	mi	mittel	+			Schwellung	Radiäre,feinma-bekuläre Strukt.	-		-	+		Excision	+	kav		+	
54)" (1958)	f	41	1	Nasen-bein	li					Schwellung Schmerzen	Radiäre,Trabe-kulation,i.Rare?. Cort.unsichtbar	-		-	+		Excision	+	kav		+	Kapsel
55)MacLennan (1958)	f	35	4	UK-Condy-lus	li					Schmerzen	Radiäre Trabe-kul.Seifenbl.-zeichn.	+	H.d.Kn. hist.	-	+		Kondylek-tomie	+	kav		+	Später neu-ralgiforme Schmerzen

Laufende Nr. Publikationsjahr Autor	Geschlecht	Alter (J)	Dauer des Prozesses (J)	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	Röntgenzeichen	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung ? Wodurch ?	Carotisligatur	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlung	Stärke der Blutung	A-V-Kurzschluß ?	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
56) Beck et al. (1959)	m	55	6	Nasenbein	mi					Schwellung Schmerzen	Expansion mit unregelmäßiger Streifung	-		-	+		Excision m.umgebenden Knochen	+		kav kap	+	
57) Cernéa et al. (1959)	m	57	30	OK-AF	li	mittel	+	+		Schmerzen Schwirren Skotom			Angiom klin.		+		Op.Entfernung		+	?		Intracran. Gef.-mißbildg.
58) Provvisionate (1959) et al.	m	25	20	UK-Condylus	li					Deformation, Verlängerung des UK	Pseudocystische Rarefikationen				+		Kondylektomie	+		kav	+	
59) Smith (1959)	f	25	8	UK-C-R	li	groß				Blutungen Schwellung Parästhesien	Wabige Zeichng. m.kl.rund.Transparenzen	+				+	Exploration Rö.2464 r in 29 T.	+++	+	?	+	
60) Goldman (1960)	f			Nasenbein						Schwellung 3 J. nach Rhinoplastik	Feine, senkrechte netzartige Linien	-										Trauma als Ursache ? sonst k.A.
61) Rohan (1960)	m	13		UK-C	li	mittel		+	+	Blutungen Schw.Lock. Hyperthermie	Umschriebener Knochendefekt	+		+		+	Ex. + Tamp Rö.2000 r in 2 Wo.	+++	+	kav ?	+	sehr schnelles Wachstum
62) Dechaume et al. (1961)	f	17	3	OK-AF	li	groß	+	+		Schwellung Lockerung	Transparenzzone m.weiter aureolärer Trabekul.	+	Osteom, kav.H. hist.		+		Palliat. Op.	+		kav		Pat. wurde weiter beobachtet
63) " (1961)	f	40	5	UK-SY	re	klein		+		Schwellung	Entkalkungszone von blättriger Form	-			+		Resektion en bloc	+		rac		
64) Lachard et al. (1961)	m	25	3	UK-SY	re	mittel		+	+	Schwellung Blutungen Lockerung	SL: Wabige, Occl.:strahlenartige Struktur	-	Angiom Rö.	+	+	+	Rö.2000 r Resektion	+++	+	kap		Rö.-Ther. erfolglos 2 betr.Teile
65) Sherman et al. (1961)	f	46	2	Jochbein	li	mittel				Schwellung	Lytische Expans. m.netzartiger u.wabiger Str.				+		Excision			?		Hist.Dia.: H.des Knochens
66) " (1961)	f	19	2	UK-C	li	groß				Schwellung	Multilok.Expans. Radiäre grobe Knochenbalken									kav		Keine weit. Angaben

Laufende Nr. Publikationsjahr Autor	Geschlecht	Alter (J)	Dauer des Prozesses (J)	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	Röntgenzeichen	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung ? Wodurch ?	Carotisligatur	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlung	Stärke der Blutung	A-V-Kurzschluß ?	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
67) Sherman et al. (1961)				UK							Osteolyt. Expans. m. rad. Knochenbälkchen				+		Resektion					keine weit. Angaben
68) Dibble et al. (1962)	m	11		UK - C	re	groß		+	+	Lockerung Schwirren Pulsveränd.	Diffuse Knochenresorption, Mand. Kan. erw.	-	kav. H. klin.	+	+		Kontinuit.-Resektion	+++	+	rac	+	Rapides Wachstum RR 140/50
69) Sobotkowski (1962)	f	16	2 12	UK - C	li	groß			+	Schwellung	Polycyst. Defekt, speichenart. Knochennadeln	+	kav. H. hist.	-		+	Rö.			kav		schnelles Wachstum
70) Takahashi (1962)	f	59		Nasenbein	li										+		Excision	+		kav		k. w. A.
71) Choukas et al. (1963)	f	35	18	OK-AF	li	groß				Schmerzen Atmung erschwert	Transparenz im Alv. forts., cystische Masse i. KH	-			+		Ausräumung n. Caldwell-Luc	+		kav skl		Trauma als Ursache ?
72) Krivoluckaja (1963)	f	20	3	UK-C-R	li	mittel				Schwellung Lockerung	Umschriebene Kno.-destruktion m. e. ungl. gr. H. r.	+	Ri. z-Tum. fibr. dys. Rö. Hist.		+		Kontinuit.-Resektion Kno.-plast.			kav	+	
73) Lindsay et al. (1963)	m	57		UK - C	li	mittel				keine (zuf. entd. im Rö.)	Große Aufhellung	-		-	+		Curettage	+		?		Hist. Dia.: zentrales H.
74) Meulemans et al. (1963)	f	65	6 12	OK-KH-Wand KH	re					Schmerzen Nasensekretion	Verschattung d. KH	+	Polypen d. KH hist.	-	+		Ausräumung n. Caldwell-Luc	+++		?		Hist. Dia.: essäres H.
75) Vorob'ev et al. (1963)	f	17	9	UK-C-SY	re	groß		+		Blutungen Schwellung Lockerung	Multiple kleine Transparenzen	-	Hämangiom klin.	+		+	Vor 8 J. Ex. Jetzt Rö.	+++				Vor 5 J. Lig. d. Car. ext. o. Erfolg
76) Weinstein et al. (1963)	f	20	10	UK-C-R-SY	li	groß (15 cm Ø)				Schwellung Lockerung Hypästhesie	Diff. Aufh., von der opake Linien u. Blasen ausstr.	+	Zentr. H. chir.	+	+		Punktion Kont.-Res. Transplant.	+++		kav	+	
77) Olin et al. (1964)	f	62	10	UK - C	li	mittel		+		Schwellung Schmerzen	Expans. m. radiärer u. vacuolärer Struktur	+	Ost. fibr. kap. H. hist.	-		+	Rö. 1050 r m. 3 Mo. 1200 r			kap	-	Rezidiv n. 9 J. erneut Rö. 2250 r

Laufende Nr. Publikationsjahr Autor	Geschlecht	Alter (J)	Dauer des Prozesses (J)	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	Röntgenzeichen	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung ? Wodurch ?	Carotisligatur	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlung	Stärke der Blutung	A-V-Kurzschluß ?	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
78) Davies (1964)	m	14	5	UK-C-R	re	groß			+	Blutungen Lockerung Geräusche	Gr. cyst. Räume, ausgewaschene Struktur	-		+	+		Kont.-Res. künstl. Hypotonie	+++	+	kav	+	Regeneration d. UK aus d. Periost !
79) Hankey (1964)	m	3 12		UK - C	li	groß	+			Schwellung Vergrößerung des UK	Expansion mit grober Trabekelstruktur	+	H. simpl. hist.	-		+	Rö. 500 r in 2 Wo.	+		kap		in 9 Mo. kein Rezidiv, weit. Beob.
80) James (1964)	m	53	40	UK-C-R	li	groß				Schwellung	Strahlenzeichnung cystenartiges Gebiet	+	H. hist.	-		+	Ex. a. Z. dann Co 60 5400 r	+		kap	+	
81) LaDow et al. (1964)	f	9		OK-AF KH-Wände	re	groß	+		+	Lockerung vorz. Durchbruch d. PM	Erosion der KH-Wände, Raref. d. Alv. forts.	-	Angiomatose klin.	+	+		OK-Res. n. intens. Op.-Vorber.	+++	+	?		Allg. Hämangiomatose
82) Lund et al. (1964)	f	15	9	UK - C	li	klein				Schwellung	Multilokuläre Transparenz	-	Ameloblastom Rö.	-	+		Exploration Curettage	++			+	
83) " (1964)	m	51	2 12	OK-Fac. ant.	re	mittel				Schwellung Druckschmerz	Strukturveränderung des OK	+	kap.-kav. H. hist.	-				++		kap		Pat. nicht mehr erschienen
84) " (1964)	m	8	8 12	OK-AF	re	mittel				Schwellung	Transparenz mit verdickten Trabeculae	+	H. chir. hist.	-	+		Curettage	+++		?	+	
85) " (1964)	f	45		UK - R	li					leichte Schwellung zuf. entd.	Multilokuläre Auftreibung	+	kap.-kav. H. hist.	-			keine	+		kap		In 14 J. keine Veränd. d. Zustands
86) Riemann (1964)	f	26	24	OK-AF KH, lat. Nasenwd.	re	groß	+	+		Schwellung Epistaxis	Verschattung der KH	+	Angiektasie (H.) hist.	-			Op.-Versuch wurde abgebrochen	+++		?		keine Therapie
87) Taylor et al. (1964)	f	12	7	OK - AF Gaumen	re	groß		+		Epistaxis	Knochendestruktion im Alv.-fortsatz	-	H. d. OK klin.	+	+		OK-Resektion	+++		?	+	Ther. 1 J. nach d. Untersuchung
88) " (1964)	f	12		UK-C-R	li	groß		+		Blutungen Lockerung Geräusch	Knochendestr. m. cystischen, schaumigen H.r.	-		+	+		Kontinuit.-Resektion	+++	+	?	+	Innerhalb v. 2 Wo. entst.

Laufende Nr. Publikationsjahr Autor	Geschlecht	Alter (J)	Dauer des Prozesses (J)	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	RöntgenzeichenBefund	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung wodurch?	Carcinostatica	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlung	Stufe der Blutung	A-I-Anämie %	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
89) Thoma (1964)	f	47	19/12	OK-fac. ant.	re	klein				Schwellung	Wabige Veränderung m. strahlenförm. Verdicht.	–	Osteom Rö.	–	+		Exzision	+		?		Dia.: "Osteo-Angioma"
90) Topazian (1964)	m	16	1	UK – Sy	re	groß				Schwellung	Dichte lineare, bzw. irreguläre feine Trabekel	+	H. d. Kn. hist.	–		+	Co 60: 3000 r in 15 Da./5Wo.	++		?		Pat. nicht mehr erschienen
91) Trinh-Van-Tuat (1964)	m	7	1	OK-AF UK-(4/12 später)	li	groß				Blutungen Lockerung Schwellung		+	Sklerom. Angiom hist.	+			Biopsie keine Therapie	+++		kav skl		Nach 4 Mo. griff d. Proz. auf d. UK über
92) Abramson (1965)	f	38		UK-C-Sy	li	groß				keine zuf. im Rö.-Bild entd.	Transparenz	+	Intraosseöses H. hist.	–		+	1. o. Rö. 2700 r in 1 Mo.	++		?	+	
93) Cran (1965)	f	10	19/12	UK – C	li	groß		+	+	Blutungen Lockerung Schwellung	Transparenz	+	Bl. gef.-mißbildg. hist.		+		Kont.-Kas. Transplant	+++	+	kav		Extr. Blutg.: 13 pints Transfusion
94) Helmore (1965)	f	11		UK – C	re					Lockerung	Diffuse Transparenz	–	zentr. kav. H. klin.	+	+		Curettage Knochenwachs	+++		?	+	
95) Palladino et al. (1965)	f	50		OK – AF	re	klein				Wanderung des 1+	Umschriebene Transparenz	–		–	+		Curettage	+		kav	+	
96) Seela (1965)	m	12		UK-C-R-Sy	li re	groß				Blutungen	Wabiges Aussehen +punktf. klin erhöhgr. Transp.	–		+		+	Rx., 2x Rö.: 1200 r Rö, Co60: 1730 r	+++		–	+	Erst die 3. Bestr. ist erfolgreich
97) Shira et al. (1965)	m	11	9/12	UK-C-Sy-C	re li	groß				Blutungen Schwellung Geräusch	Seifenblasenart. Transparenz, wie durchlöchert	–	zentr. H. Rö. klin.	+	+		Kontinuit. Resektion	+++	+	kav	+	
98) Stricker (1965)	m	22		OK-AF KH, Siebb. Sch. basis	re	groß				Schwellung Epistaxis	Verschattg. bd. Siebb. m. Defekt d. Wände	+	Sklerom. H. hist.	+		+	Rö.-tiefenbestrahlg.	+++		kav skl	–	Koma, Exitus
99) Braun, W. et al. (1966)	f	16	16	UK – C	re	groß	+			Schwellung	Wabige, v. Septen durchzogene Aufhellung	–			+	+	Op.			kav skl		2 x erfolglose Rö.-Th.

Laufende Nr. Publikationsjahr Autor	Geschlecht	Alter (J.)	Dauer des Prozesses (J.)	Lokalis.	Seite	Größe	Sonstige Hämangiome	Oberflächenveränderung	Pulsation	Symptome	Röntgenzeichen	Biopsie	Diagnose vor der Behandlung? Wodurch?	Carotisligatur	Chirurgische Therapie	Strahlentherapie	Art der Behandlg.	Stärke der Blutung	A-V-Kurzschluß?	Histologischer Typ	Erfolg	Bemerkungen
100) Choukas et al. (1966)	m	52		OK - AF fac. ant.	li	-				Schwellung	KH verschattet Knochendestr.e. KH-Wand u.Alv.f.	-	Ca. Rö.	-	+		Excision +Caldwell Luc	+++		kav	+	H. war mit dent.Cyste kombiniert
101) Ebling et al. (1966)	f	27	6/12	OK - AF	re	groß			+	Schwellung	Irreguläre Verschattung der rechten KH	-		-	+		Excision	+		kap kav		
102) Uotila et al. (1966)	m	27	3	UK-Condylus	li	mittel				Schwellung Funktionsbehinderung	Längliche Transparenz im linken Kiefergel.	-		-	+		Kondylektomie	+		kav kap	+	
103) Wilde et al. (1966)	f	13	2/12	UK - C	re	groß				Schwellung Schmerzen Blutgn.Lock.	Transparenz im rechten UK	+		+	+		Ex.7654-Curettage	+++		kav	+	
104) Mohnac et al. (1967)	f	23		UK - C	re	groß				Schwellung Hypästhesie	Feinfaseriger Defekt, m.Kl. rd.Transp.	+	aktives H. hist.	-	+		Ex.8543-Curettage	+++		kav kap	+	
105) Watson et al. (1940)				UK							Multilokuläre Hohlr. m.feinfaserig.Fachwerk					+	Rö.				+	
106) Kiehn et al. (1964)	f	3/12		Jochbein	re					Schwellung Proptose	Wolk. Versch. i KH, Vergrößerg. der Orbita	+	Kav. H. hist.	-			Teilresektion			kav		
107) Schlegel (-)	f	18		UK-C-R	li	groß				Blutung		-		+	+	+	Lig.zehlr. Gefäße + Rö.1500 r	+++			+	
108) Stellmach (-)	f	5		UK - C	li	groß				Schwellung Blutung n. Ex.	Wabige Destruktion des Knochens			+	+		Kontinuit.-Resektion	+++		kav	-	Rezidiv n. 2 J.
109) " (-)	f	27		OK	li	mittel				Blutungen Blutg.n.Ex.	Verwaschenen Knochenstruktur im Alv.forts.			-	+		OK-Resektion	+++		kav	+	
110) " (-)	m	4		OK-AF	li	klein				Schwellung	Kleinporige Aufhellung des Alveolarfortsatz.			-	+		OK-Res. Diathermie-stichelg.			kap kav	+	
111) Hielscher (-)	f	29	14	OK-AF	li	mittel		+		Blutungen Schwellung Schmerzen	Schwammartiges Aussehen des li. OK-Alv.forts.	+	Kav. H. hist.	-	-	+	Rö.-Ther. mit 22 J.			kav	-	In 12 J. kaum vergrößert

Erläuterungen zur Tabelle

Spalte	Erläuterung
Alter:	Alter des Patienten zur Zeit der Untersuchung durch den Autor
Dauer:	14 = 14 Jahre 6/12 = 6 Monate
Lokalisation:	OK = Oberkiefer UK = Unterkiefer C = Corpus des UK R = Ramus des UK SY = Symphysengegend AF = Alveolarfortsatz des OK KH = Kieferhöhle
Größe:	klein = bis etwa kirschgroß mittel = pflaumen- bzw. walnußgroß groß = über walnußgroß
Sonstige Hämangiome:	Hämangiome, die nicht in unmittelbarem anatomischem Zusammenhang mit dem Knochenhämangiom stehen
Oberflächenveränderung:	Veränderung angiomatöser Art unmittelbar über dem Knochenhämangiom zumeist auf der Schleimhaut

Diagnose vor der Behandlung:

klin. = klinisch gestellte Diagnose
chir. = durch chirurgische Exploration gestellte Diagnose
hist. = histologische Diagnose

Art der Behandlung:

Zu 1) und 4): Unter Ligatur des UK ist eine Behandlung zu verstehen, bei der der UK-Körper bzw. der Ramus mittels starker Gummi-Drainrohre ober- und unterhalb des Knochenhämangioms abgeschnürt wird, wobei der Knochen an den Abschnürungsstellen nekrotisch, die Gefäßversorgung des Hämangioms unterbrochen wird und dieses in der Folge obliteriert. Diese Methode ist erstmals von v.MIKULICZ (96 - 1889 bzw. 1912) angewandt worden.

Ex. = Extraktion eines Zahnes bzw. mehrerer Zähne

Blutungsstärke:

+++ = extrem heftige Blutung
++ = heftige Blutung
+ = Blutung normalen Ausmaßes

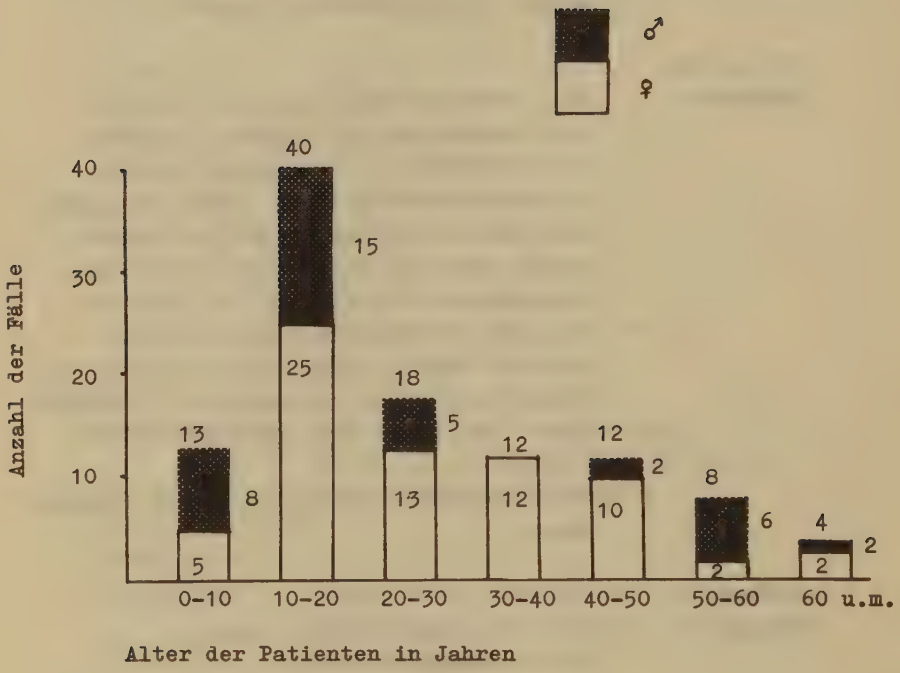


Abb. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung zur Zeit der Untersuchung

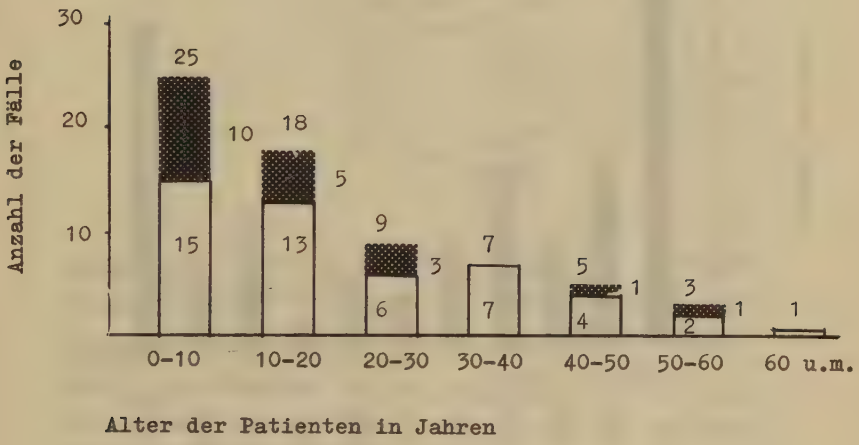


Abb. 2: Alters- und Geschlechtsverteilung beim Auftreten der ersten Symptome

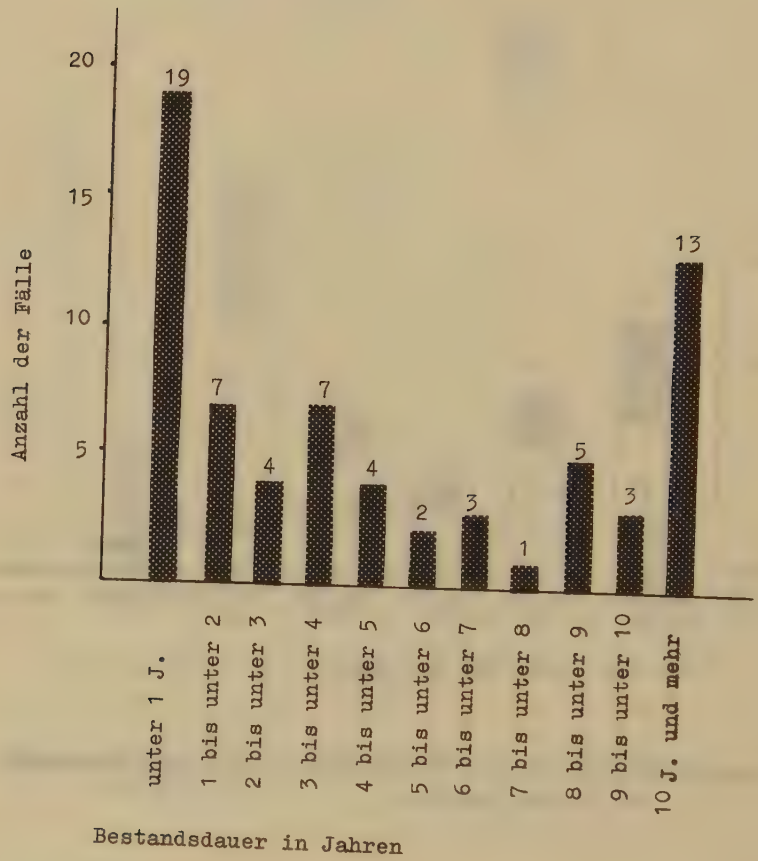
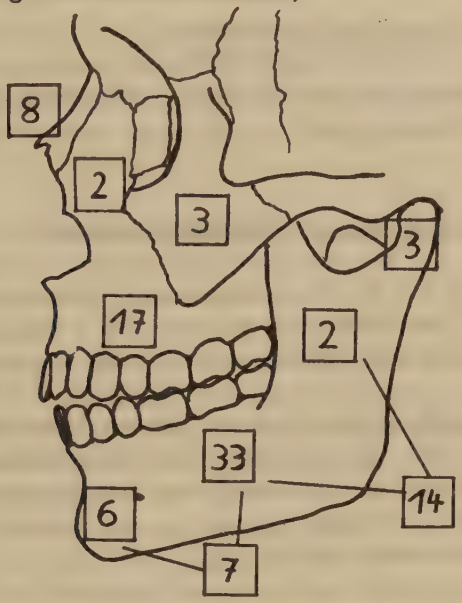


Abb. 3: Bestandsdauer der Hämangiome vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Behandlungsbeginn

Abb. 4: Lokalisation der Hämangiome in den Gesichtsknochen.
(Zeichnung nach SOBOTTA-BECHER)



Nasenbein: 8 Fälle

Oberkiefer: 30 Fälle

Alveolarfortsatz: 17 Fälle, davon 4 mit gleichzeitigem Befall des Gaumens.

Facies anterior: 2 Fälle

Eine gesamte OK-Hälfte: 6 Fälle

OK und angrenzende Knochen: 2 Fälle

Gaumen: 1 Fall., KH-Wand: 1 Fall, Alveolarfortsatz und Kieferhöhlenwand gemeinsam: 1 Fall

Jochbein: 3 Fälle

Unterkiefer: 71 Fälle

Kinnregion: 6 Fälle

Corpus und Kinnregion: 7 Fälle

Corpus: 33 Fälle

Corpus und Ramus: 14 Fälle

Ramus: 2 Fälle

Gelenkforts.: 3 Fälle

Eine ganze UK-Hälfte: 3 Fälle

ohne genaue Lokalisation: 3 Fälle

3) Auswertung der Ergebnisse

Insgesamt konnten 111 Fallbeschreibungen zusammengestellt werden.

a) Alters- und Geschlechtsverteilung

Von den 111 Patienten waren 71 weiblichen und 37 männlichen Geschlechts. In 3 Fällen war das Geschlecht der Patienten nicht angegeben.

Das Verhältnis m:w beträgt in dieser Übersicht 1:1,92. Es kann somit eindeutig herausgestellt werden, daß das weibliche Geschlecht bevorzugt befallen wird, wie es von den meisten Autoren angenommen wurde.

Die Angaben über das Alter, in dem die Patienten zur Untersuchung kamen, streuen breit: Die jüngsten Patienten waren 3 Monate, der älteste 77 Jahre alt.

In der graphischen Darstellung über die Beziehung zwischen Alter bei der Untersuchung und Geschlecht der Patienten (Abb. 1, Seite 76) wird deutlich, daß am häufigsten in der zweiten Lebensdekade die Symptome so stark werden, daß eine Behandlung notwendig wird.

Auffällig ist die Tatsache, daß in der ersten Dekade das männliche Geschlecht häufiger betroffen ist, während in der zweiten, dritten, vierten und fünften das weibliche Geschlecht überwiegt.

Bei den Patienten höheren Lebensalters ist keine klare Tendenz festzustellen, da nur in 12 Fällen das Alter 50 Jahre übersteigt.

Sondert man die 68 Fälle aus, in denen das Alter der Patienten beim ersten Auftreten eindeutiger Symptome angegeben ist, so zeigt eine Gegenüberstellung von Alter und Geschlecht der Patienten folgende Ergebnisse:

1. Das Verhältnis m:w beträgt 1:2,4
2. Die größte Häufigkeit liegt in der ersten Dekade
3. Das weibliche Geschlecht ist in jedem Alter häufiger betroffen als das männliche. (Abb. 2, Seite 77)

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in 3 Fällen schon bei der Geburt Symptome für das Bestehen eines Knochenhämangioms bestanden.

b) Bestandsdauer der Knochenhämangiome

Die Bestandsdauer der Knochenhämangiome bis zur Behandlung variiert von einem Monat bis zu

40 Jahren. Eine Genese von weniger als einem Jahr ist am häufigsten zu finden. (Abb. 3, Seite 78)

c) Lokalisation der Knochenhämangiome am Gesichtsschädel

In 71 Fällen war das Hämangiom im Unterkiefer lokalisiert, in 30 im Oberkiefer, in 8 in den Nasenbeinen und in 3 im Jochbein. Zwei Patienten waren sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer befallen (Die Fälle 52 und 91 in der tabellarischen Übersicht). Ein Fall war ohne Angabe der Lokalisation.

Von den 71 Unterkieferhämangiomen traten die meisten im Corpus mandibulae auf (33), nächsthäufig waren Corpus und Ramus gemeinsam befallen (14), an dritter Stelle das Corpus zusammen mit der Kinnregion des Unterkieferknochens (7). In 6 Fällen war die Kinnregion allein betroffen, in 2 Fällen der Ramus, in 3 Fällen der Processus condylaris und ebenfalls in 3 Fällen eine gesamte Unterkieferhälfte.

In 3 Fällen war eine genaue Lokalisation nicht ersichtlich.

Im Oberkiefer war der Alveolarfortsatz am meisten betroffen (13 Fälle), in der Reihenfolge der Häufigkeit kamen danach: eine gesamte Oberkieferhälfte in 6 Fällen, Alveolarfortsatz und Gaumen in 4 Fällen, die Facies anterior in 2 Fällen, der gesamte Oberkiefer und angrenzende Strukturen ebenfalls in 2 Fällen, sowie der Gaumen allein, eine Kieferhöhlenwand allein und der Alveolarfortsatz zusammen mit einer Kieferhöhlenwand in je 1 Fall.

Im Unterkiefer war die linke Seite mit 39 Fällen eindeutig stärker befallen, während in 26 Fällen die rechte Seite und in jeweils 3 Fällen beide Seiten, bzw. nur die Mitte betroffen war.

Im Oberkiefer war eine solche Bevorzugung der linken Seite nicht festzustellen, hier lagen 14 Hämangiome linksseitig, 15 rechtsseitig und 1 median.

d) Symptomatologie

Das häufigste Symptom war eine mehr oder weniger ausgeprägte Schwellung, die in der Konsistenz derb bis knochenhart war.

Bei den Kieferhämangiomen folgten in der Häufigkeit spontane Blutungen, Zahnlockerung, unerwartete heftige Blutung nach Zahnextraktion oder Probeexcision und Oberflächenveränderung. Lediglich eine

Schwellung bestand im Oberkiefer in 5 und im Unterkiefer in 14 Fällen; in 1 Fall im Oberkiefer und in 3 Fällen im Unterkiefer war es ausschließlich zu spontanen Blutungen gekommen.

Im Einzelnen war die Symptomhäufigkeit bei den verschiedenen Knochen folgende:

Befallener Knochen	OK	UK	N	J	Su.
Schwellung	21	46	7	3	77
Spontane Blutungen	13	22	-	-	35
Zahnlockerung	7	21	-	-	28
Oberflächenveränderung	12	15	2	-	29
Pulsation	5	12	-	-	17
Schwirren	1	5	-	-	6
Schmerzen	8	11	3	-	22
Unerwartete Blutung nach Extraktion	5	21	-	-	26
Sonstige Symptome	8	12	-	-	22
Keine klinischen Symptome	-	3	-	-	3

In 14 Fällen waren außer den Knochenhämangiomen noch andere Hämangiome vorhanden.

Die häufigste Kombination von Symptomen war die Lockerung eines oder mehrerer Zähne mit spontanen Blutungen (in 12 Fällen).

Vier von den Unterkieferhämangiomen wurden zufällig im Röntgenbild entdeckt, bei einem davon wurde nach genauerer Untersuchung eine unauffällige Schwellung festgestellt.

e) Röntgenologische Erscheinungsformen

Typ 1: Radiäre Trabekulation bzw. Strahlenzeichnung.

Typ 3: Wabige Zeichnung

Typ 4: Schwammartige Zeichnung bzw. kleine runde Transparenzen ("punched-out areas").

Typ 5: Uncharakteristische Verschattung der Kieferhöhle.

Sonstige Erscheinungsformen: Uncharakteristische, zahlreiche andere Prozesse nachahmende Abzeichnungsmuster.

Befallener Knochen:	OK	UK	N	J	Su.
Typ 1:	4	13	6	-	23
Typ 3:	1	31	1	1	34
Typ 4:	1	11	-	-	12
Typ 5:	7	-	-	-	7
Sonst. Erschein.	8	23	-	2	33

Hierbei traten folgende Kombinationen der einzelnen Typen auf:

Befallener Knochen:	OK	UK	SU.
Typ 1 mit Typ 3:	1	7	8
Typ 1 mit Typ 4:	-	2	2
Typ 3 mit Typ 4:	-	5	5
Typ 1 mit Typ 5:	1	-	1

f) Angiographische Untersuchungsmethoden

Die Methode der Angiographie wurde in 12 Fällen angewandt. In einem Fall wurde sie von der Cubitalvene aus durch Herzkatheterisierung vorgenommen. In den übrigen Fällen fertigte man ein Arteriogramm der A. carotis externa an. Ein Autor (DECHAUME) (37) hat zusätzlich eine intratumorale Injektion von Kontrastmittel unternommen.

In 5 Fällen brachte die Angiographie wesentliche neue Erkenntnisse über Ausdehnung und Gefäßversorgung des Tumors.

In 6 Fällen erhellte sie den Prozeß nur wenig oder gar nicht, da der Tumor nicht oder nur unvollständig mit Kontrastmittel gefüllt wurde, oder sie mußte aus anderen Gründen unterbrochen werden.

In 2 von letzteren 6 Fällen wurden arterio-venöse Kommunikationen entdeckt, bzw. lokalisiert. Hierfür scheint die Methode hervorragend geeignet zu sein (DAVIES) (36).

SHIRA (130) führte ein Arteriogramm via Herzkatheterisierung durch, um den Behandlungserfolg zu kontrollieren.

Im Falle SCHLEGELS (122) wurde ein atypisches, in der Höhe des Collums von der A. carotis interna zum Unterkiefer ziehendes Gefäß entdeckt, möglicherweise eine persistierende A. stapedia. Dieses Gefäß schien der Hauptzufluß zum Hämangiom zu sein. Auch im Falle KIEHNs (68) wurde der Hauptzufluß in Gestalt einer erweiterten A. maxillaris interna aufgedeckt.

g) Diagnosestellung

In 61 Fällen wurde vor der Therapie eine Diagnose gestellt, bei den übrigen 50 Fällen war entweder keine Diagnose möglich oder die entsprechenden Angaben fehlten.

In 40 Fällen wurde eine Biopsie durchgeführt, in 54 Fällen wurde darauf verzichtet, 17 Fallbeschreibungen waren ohne diesbezügliche Angaben.

Von den 61 prätherapeutisch gestellten Diagnosen lauteten 39 auf ein Hämangiom bzw. Angiom, 10 davon auf andere angiomatöse Veränderungen wie z. B. Aneurysmen, 12 der Diagnosen lauteten anders.

Es trafen also 49 Diagnosen zu; 5 von ihnen schlossen noch andere Möglichkeiten ein (davon wiederum waren 2 auf röntgenologischen und 3 auf histologischem Wege erstellt worden).

26 der richtigen Diagnosen fußten auf einer histologischen Untersuchung, 16 von ihnen konnten aus dem klinisch-chirurgischen Bild geschlossen werden, 5 wurden röntgenologisch und 2 auf Grund des klinischen und röntgenologischen Befundes gestellt.

Die 12 anderslautenden Diagnosen stützten sich in 9 Fällen auf röntgenologische, in 2 Fällen auf histologische und in einem Fall auf klinische Untersuchungsergebnisse.

h) Histologische Untersuchungsergebnisse

Aus den Fallberichten in der Literatur konnten 5 histologische Erscheinungsformen herausgestellt werden: Ein kavernöser, ein kavernös-sklerosierender, ein kapillärer, ein kapillär-kavernöser und ein racemöser Typ.

Diese fünf histologischen Differenzierungen verteilen sich folgendermaßen auf die verschiedenen Knochen:

Befallener Knochen:	OK	UK	N	J	Su.
Kavernös:	9	26	6	1	42
Kavernös-sklerosierend:	3	1	-	-	4
Kapillär:	2	9	-	1	12
Kapillär-Kavernös:	3	4	1	-	8
Racemös:	2	5	-	-	7
Ungenaue Angaben:	8	13	-	1	22
Keine Angaben:	-	3	1	-	4
Nicht histologisch verifiziert:	4	11	-	-	15

(3 der als racemös bezeichneten Hämangiome sind nicht histologisch verifiziert worden, sie sind in obiger Aufstellung doppelt angeführt. Auch GABKAs (45) Fall ist doppelt verzeichnet, da das Hämangiom sowohl im Ober- wie im Unterkiefer lokalisiert war).

In einem Fall (THOMA - CRANE (144) fehlten lokalisatorische Angaben, die histologischen waren ungenau.

Als Besonderheit sei vermerkt, daß in einem Fall (RICHTER) (115) auch die Pulpagefäße von der angiomatösen Veränderung betroffen waren.

i) Therapie

aa) Chirurgische Therapie

Eine chirurgische Therapie wurde in 74 Fällen durchgeführt, z. T. nach erfolgloser Strahlenbehandlung, und zwar bei 17 von 30 Fällen im Oberkiefer, 46 von 71 im Unterkiefer, 7 von 8 im Nasenbein und bei allen 3 Fällen im Jochbein.

Folgende Methoden wurden bei den verschiedenen Knochen angewandt:

Befallener Knochen:	OK	UK	N	J	Su.
Curettage:	10	9	1	2	22
Schrittweise Resektion:	6	5	-	-	11
Resektion en bloc:	-	6	6	1	13
UK-Kontinuitäts-resektion:	-	18	-	-	18
Kondylektomie:	-	3	-	-	3
Palliative Operation:	2	-	-	-	2
Sonstige chir. Therapie:	1	4	-	-	5

Die chirurgische Therapie war in 46 Fällen erfolgreich, in 9 Fällen erfolglos (davon kam es 6 mal zu Rezidiven).

In 20 Fällen war der Operationserfolg unsicher oder nicht angegeben.

bb) Blutungsstärke bei chirurgischen Eingriffen

Normale Blutung wurde in 27 Fällen berichtet. Dabei war das Hämangiom in 5 Fällen im Unterkiefer, in 6 Fällen im Nasenbein und in 1 Fall im Jochbein lokalisiert.

Heftige Blutung wurde in 8 Fällen beobachtet: 2 mal im Oberkiefer und 6 mal im Unterkiefer. 52 mal wurde eine extrem heftige Blutung beschrieben, bei 17 Oberkiefer- und bei 35 Unterkieferhämangiomen.

In 21 Fallbeschreibungen wurden keine Angaben über die Blutungsstärke gemacht; in 2 Fällen fand kein Eingriff statt.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß in 17 von den 21 Fällen, in denen arterio-venöse Kurzschlüsse beobachtet worden waren, die Blutung extrem heftig war. In den übrigen 4 Fällen dieser Art fehlten diesbezügliche Angaben.

cc) Blutstillung

Von eminenter Bedeutung im Zusammenhang mit chirurgischer Therapie der Kieferknochenhämangiome sind die Methoden der Blutstillung, bzw. Blutungskontrolle.

Am häufigsten wurden Tamponade (23 Fälle) und Kompression bzw. Kompressionstamponade (21 Fälle) angewandt. In 6 Fällen wurde dazu eine Tamponplatte oder ein ähnlicher Behelf aus Kompositionsabdruckmasse benutzt, die entweder am Restgebiß oder in einem Fall auch mit Drähten um den Unterkiefer fixiert wurde.

An lokalen Hämostatika wurden Knochenwachs (in 7 Fällen), Gelatineschwämme (6 Fälle), sowie oxydierte Zellulose ("Surgicel") verwandt.

In einem Fall wurde Phosphatzement, in einem anderen Stents-Masse direkt in die Alveole eingepreßt, um diese abzudichten und so die lebensbedrohliche Blutung post extractionem gestillt.

Weitere Methoden, die Blutung inter operationem zu reduzieren, waren elektrochirurgische Verfahren (in 10 Fällen, davon 6 im Oberkiefer und 4 im Unterkiefer), künstliche Hypotonie (in 4 Fällen) und künstlicher Winterschlaf - Hypothermie - (in einem Fall).

Carotis-Ligatur

Ligatur der A. carotis externa wurde in 37 Fällen durchgeführt, in 51 Fällen wurde darauf verzichtet. In den übrigen 23 Fallberichten fehlten

diesbezügliche Angaben.

Bei Oberkieferhämangiomen wurde nur 8 mal eine Carotisligatur durchgeführt, bei Unterkieferhämangiomen hingegen 29 mal; in 26 Fällen jedoch wurde auch bei Befall des Unterkiefers die entsprechende A. Carotis externa nicht unterbunden. Der Einfluß der Carotisligatur auf die Blutungsstärke war nur gering: In 3 Fällen gelang es durch diese Maßnahme die Blutung leicht kontrollierbar zu machen (bei 2 Oberkieferangiomen und bei einem Unterkieferangiom), in 5 Fallberichten wurde ein mäßiger Erfolg, d.h. eine Reduktion bzw. vorläufiger Stillstand der Blutung erreicht (einmal im Oberkiefer und 4 mal im Unterkiefer).

In 26 Fällen hingegen war kein Einfluß auf die Stärke der Blutung festzustellen und in 3 Fällen fehlten Erfolgsangaben.

dd) Strahlentherapie

Bei der vorliegenden Zusammenstellung wurde in 24 Fällen eine Strahlentherapie durchgeführt, und zwar in 19 Fällen mit Röntgenstrahlen, in 5 Fällen mit Gammastrahlen. Als Strahlenquelle diente bei letzteren 2 mal

Radium und 3 mal Cobalt 60. In je einem Fall wurden Röntgenstrahlen und Gammastrahlen aus Radium bzw. Cobalt 60 zusammen, bzw. nacheinander appliziert.

Die Dosis war in 18 Berichten angegeben, sie betrug im Durchschnitt 2436 r. Die durchschnittliche Röntgendosis lag bei 2235 r und die durchschnittliche Strahlendosis bei Telecobaltbestrahlung bei 3376 r. Bei der Anwendung von Radium wurden einmal 150 mgh, im andern Fall 530 gamma-r aus 0,5 cm Entfernung appliziert.

Insgesamt war Strahlentherapie in 10 Fällen erfolgreich, und zwar in 7 Fällen nach Röntgenbestrahlung, in einem Fall nach Radiumanwendung und in 2 Fällen nach Telecobaltbestrahlung.

In 6 Fällen war der Erfolg entweder noch unsicher oder nicht angegeben.

Achtmal war die Röntgentherapie und einmal die kombinierte Anwendung von Röntgenstrahlen und Gammastrahlen aus Radium erfolglos. Hiervon kam es in 3 Fällen zu Rezidiven nach Röntgentherapie.

Die Vorbehandlung bestand, soweit berichtet, in 7 Fällen aus Zahnextraktionen, in 1 Fall

aus der Ligatur der A. carotis externa. Je einmal wurde nach abgebrochener Operation und nach Rezidiv, folgend auf Curettage, bestrahlt.

Nach erfolgloser Radiumtherapie, bzw. nach Rezidiven, wurde in 1 Fall erneut bestrahlt, in 4 Fällen hingegen operiert.

ee) Kombinierte Behandlungsweisen

Eine echte kombinierte Behandlung, d. h. eine von vornherein geplante, in der die beiden Methoden in engem Zusammenhang standen, wurde nur 2 mal durchgeführt.

KÜMMEL und ROCKEMER (75) mußten mehrere Operationsversuche wegen zu starker Blutung abbrechen. Sie applizierten daraufhin zunächst Radiumkapseln. Als diese Maßnahme jedoch keine Abnahme der Blutungsbereitschaft bewirkte, nahmen sie eine Serie von 10 Röntgenbestrahlungen vor. Danach gelang es, das Oberkieferhämangiom schrittweise zu verkochen und anschließend den Tumor in einer Anzahl größerer und kleinerer Sequester zu entfernen, ohne daß es dabei zu einer bedrohlichen Blutung kam.

SCHLEGEL (122) reduzierte zunächst die Blutung aus einer Extraktionswunde dadurch, daß er

zahlreiche in den Unterkiefer führende Gefäße abband und so das Hämangiom von seinen wesentlichen afferenten Gefäßen abschnürte. Danach gab er Röntgenbestrahlungen in der Dosis von 1500 r total. Der Erfolg dieser Methode war ebenfalls gut.

ff) Verlauf ohne Therapie

In 12 Fällen verzichtete man auf eine Behandlung, bzw. es wurden lediglich Extraktionen oder Probeexcisionen durchgeführt (ETCHEPAREBORDA (41), KROH (73), BRODERICK (20), ROUND (20), JÖRGENSEN (64), BOWER (16), SCHROFF (124), STOY (140), LUND (88), RIEMANN (116), TRINH-VAN-TUAT (149). Dabei muß hervorgehoben werden, daß 4 dieser Patienten bei dem Versuch eines Eingriffs starben. Bei 2 weiteren wurde wegen eines zu großen Risikos bzw. mangels Erfolgsaussichten auf eine Therapie verzichtet.

In 4 Fällen war aus den Angaben nicht ersichtlich, ob eine Behandlung erfolgte.

k) Letalität

Acht von den 111 hier zusammengestellten Fällen endeten letal (SCHLAGENHAUFER (121), ETCHEPAREBORDA (4), KROH (73), BRODERICK (20) STOY (140), LINDEMANN (85,86), GABKA (45) STRICKER (14).

Bei 3 weiteren war die Prognose infaust (REHRMANN (109), RIEMANN (116), TRINH-VAN-TUAT (149).

l) Sonstige Beobachtungen

Spontane Regression eines Unterkieferhämangioms ist zweimal beobachtet worden. Einer der beiden Patienten (BOWER et al. (16) hatte eine allgemeine Angiomatose, der andere (GABKA) (45) war von einem ausgedehnten Hämangiom einer Gesichts- und Schädelhälfte befallen, welches später maligne entartete und zum Tode des Patienten führte. Letzterer war der einzige Fall, in dem Malignisierung eines Knochenhämangioms beobachtet wurde.
Fünf Autoren konnten bei ihren Patientinnen einen zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten oder dem klinischen Verhalten eines Hämangioms und einer Schwangerschaft beobachten. In einem anderen Fall traten spontane Blutungen aus der Gingiva während der Menstruation verstärkt auf. (GEORGACOPOULOS) (46).

VII. Diskussion der Ergebnisse

1. Diagnose

Das Hauptproblem bei den Kieferknochenhämangiomen scheint die frühzeitige Diagnose zu sein. Klinisch ist eine frühzeitige Diagnose nicht möglich, da eigentlich erst im fortgeschrittenen Stadium Symptome auftreten, die überdies in vielen Fällen uncharakteristisch sind.

Eine Diagnose allein aus dem röntgenologischen Befund scheint auch nicht möglich: Einerseits ist nur bei einem Drittel der Röntgenbefunde ein typisches (immer noch mehrdeutiges) Abzeichnungsmuster beschrieben, andererseits wurde nur in 5 Fällen allein aus der röntgenologischen Erscheinung eine richtige Diagnose gestellt.

Die histologische Untersuchung ist die sicherste diagnostische Methode, aber auch hierbei sind Irrtümer möglich, was die Tatsache beweist, daß 2 der histologisch gestellten Diagnosen unrichtig und 3 nicht eindeutig waren. Außerdem ist das Blutungsrisiko groß.

Aus diesen Tatsachen ist zu folgern: Bei allen nicht sicher diagnostizierbaren röntgenologischen Veränderungen der Kieferknochen sollte man bei der

Differentialdiagnose auch an ein Knochenhämangiom denken.

Die einzige Möglichkeit, eine Frühdiagnose auf ein Kieferknochenhämangiom zu stellen, scheint dadurch gegeben zu sein, daß man auch kleine, röntgenologisch sichtbare Veränderungen im Kieferknochen systematisch weiter untersucht, sei es auf dem Wege der chirurgischen Exploration, sei es auf dem Wege der histologischen Untersuchung.

2. Therapie

Chirurgische Therapie wurde am häufigsten angewandt und war auch die erfolgreichste (62 % der operierten Fälle).

Zur Reduktion der Letalität bei chirurgischen Eingriffen an Knochenhämangiomen haben in erster Linie die heute gegenüber früher erheblich günstigeren Begleitumstände bei der Operation beigetragen; das Blutungs-Operationsrisiko ist durch umfassende Operationsvorbereitungen stark gesunken, wie Bereitstellung größerer Blutmengen und entsprechende Prämedikation, verfeinerte Narkosetechnik insbesondere Intubationsnarkose, künstliche Hypotonie und Hypothermie.

Die Operationsmethoden selbst sind im wesentlichen gleichgeblieben.

Die Erfolgsaussicht einer Operation ist um so größer, je kleiner das zu entfernende Hämangiom ist; das Blutungsrisiko ist relativ gering, wenn es gelingt, den Tumor zu entfernen ohne ihn zu eröffnen. Dies setzt voraus, daß er möglichst frühzeitig erkannt und behandelt wird.

Die Strahlenbehandlung war mit etwa 42 % nicht in gleichem Maße erfolgreich. Es sei aber bemerkt, daß eine Radiotherapie vielfach in denjenigen Fällen durchgeführt wurde, in denen der Prozeß weiter fortgeschritten war, und so die Erfolgsaussichten auch bei einer chirurgischen Therapie geringer gewesen wären.

Außerdem scheint die Telecobaltbestrahlung günstigere Ergebnisse zu erzielen. Hier sind jedoch noch nicht genügend Erfahrungen gesammelt worden.

Auch kombinierte Behandlungsmethoden, wie die SCHLEGELs (122), scheinen gute Erfolge zu versprechen.

3. Prognose

Als eines der wichtigsten Ergebnisse geht aus dieser Übersicht hervor, daß die Prognose der Kieferhämangiome nicht so ungünstig ist wie früher

allgemein angenommen wurde.

Die Letalität liegt bei 8 von 111 Fällen und hat in der jüngeren Vergangenheit noch abgenommen: Von den 28 Fällen, die bis 1950 veröffentlicht wurden, verliefen 6 letal. Seither sind nur noch 2 Patienten an den Folgen eines Kieferhämangioms verstorben, eine Tatsache, die sicher auf die verfeinerten Behandlungsmethoden zurückzuführen sein dürfte.

Zum andern sind einige Fälle berichtet worden, in denen sich das Hämangiom über lange Zeit stationär verhielt (LUND (88), ROUND (119) HIELSCHER (60), RICHARD (114).

Die Prognose eines Kieferknochenhämangioms ist mithin abhängig von der Wachstumstendenz, bzw. -geschwindigkeit, vom Zeitpunkt der Behandlung und von der Beherrschung der modernen Operationstechniken.

Der Verlauf der Hämangiome von Nasenbein und Jochbein war undramatisch, ihre Prognose erscheint günstiger als die der Kieferknochenhämangiome.

VIII. Zusammenfassung

Nach einleitenden Bemerkungen über die besondere Stellung, die die Kieferknochenhämangiome unter den ossären Hämangiomen einnehmen, wird auf die Pathologie und Histopathologie der Hämangiome im allgemeinen eingegangen. Anschließend werden Charakteristika der Knochenhämangiome dargelegt.

Zunächst werden die Diagnose und Differentialdiagnose der Knochenhämangiome im allgemeinen besprochen und die Möglichkeiten ihrer Behandlung erörtert.

Im speziellen Teil wird das klinische Verhalten der Hämangiome der Kieferknochen und des Gesichtsskelettes beschrieben.
Hierzu werden sämtliche seit 1900 berichteten Fälle herangezogen, deren Literatur zugänglich war. Fünf Fallbeschreibungen konnten dank persönlicher Mitteilungen hinzugefügt werden.

Um das klinische Erscheinungsbild der Gesichtsknochenhämangiome zu veranschaulichen, werden 7 typische Fälle zitiert. Anschließend werden 111 Fälle in einer tabellarischen Übersicht nebeneinandergestellt. Die statistischen Angaben aus den Fallberichten werden numerisch ausgewertet. Hierbei wird unter anderem deutlich, daß die

Prognose dieses Krankheitsbildes günstiger ist als früher allgemein angenommen.

In der anschließenden Diskussion wird eine frühzeitige Diagnose als das Hauptproblem bei den Kieferknochenhämangiomen herausgestellt. Die verschiedenen therapeutischen Möglichkeiten werden kritisch beurteilt und die in der jüngeren Zeit günstige Prognose als Folge der verfeinerten Operationstechnik gedeutet.

IX. Literaturverzeichnis

1. Abel, W.: Zur Diagnose und Therapie der gut- und bösartigen Blutgefäßgeschwülste der Knochen und Glomustumoren. Med.M.Schr. Stgt. 2:190-5, 1948

2. Abramson, B.S.: Central Hemangioma of the Mandible. Report of a Case. J.Oral Surg. 23:66-70. 1965.

3. Aisenberg: Adamantino-hemangioma. Oral Surg. 3:798-801. 1950.

4. Albertini, A.v.: Histologische Geschwulstdiagnostik. Stuttgart 1955. S. 369-74.

5. Anspach, W.E.: Sunray Hemangioma of Bone. With Special Reference to Roentgen Signs. J.Amer.Med.Ass. 108:617-20. 1937.

6. Baclesse.: s. Marie, R. & Baréty, J.

7. Bartels, K.-E.: Angiome im Mund- Kieferbereich. Med.Diss. Düsseldorf 1957. S. 24-9, 35.

8. Battersby, T.G.: Cavernous Angioma of the Mandible. Brit.Dent.J. 103:347-9. 1957.

9. Baumeister, A.: Das Knochenhämangiom. Med.Diss. Münster 1939.

10. Baumgartl, F.: Die gutartigen Tumore der Schädelknochen. In: Diebold, Junghanns, Zukschwert Klinische Chirurgie für die Praxis. Bd.1.Stgt. 1961, S. 1003.

11. Beck, F.W., Bunnel, C.W., Swenson, R.E.:
Primary Hemangioma of the Nasal Bones.
Arch. Otolaryng. 70:19-24. 1959.

12. Benjamins, C.F.: Les tumeurs osseux du nez et des senus.
Ed. Delmas, Bordeaux 1938.

13. Bhaskar, S.N., Bernier, J.L., Godby, F.:
Aneurysmal Bone Cyst and other Giant Cell Lesions of the Jaws.
J. Oral Surg. 17:30-41. 1959.

14. Bhaskar, S.N.: s. Abramson, B.S.

15. Borst, M.: Die Lehre von den Geschwülsten.
Bd. 1. S. 174-92.
Wiesbaden 1902.

16. Bower, L.E., Ditkowski, S.P., Klien, B.A., Bronstein, I.P.:
Arteriovenous Angioma of Mandible and Retina with Pronounced Hematemesis and Epistaxis.
Amer.J. Dis. Child. 64:1023. 1942.

17. Brailsford, J.F.: The Radiology of Bones and Joints.
5.ed. Baltimore 1953. S.581,796-7.

18. Braun, H.: Angioma racemosum arterio-venosum im lateralen Kieferhöhlenbereich.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkhlk.
172:85-95. 1957.

19. Braun, W., Lentrodt, J., Spiessl, Tänzer, A.:
Die Bedeutung der Carotisarteriographie für raumfordernde Prozesse in Gesichts- u. Halsbereich.
Chirurgia Plastica et reconstructiva.
Bd. 2, S.27-47. 1966.

20. Broderick, R.A., Round, H.:
Cavernous Angioma of the Maxilla.
Dent. Rec. 53:10:508-11. 1933.

21. Brodsky, R.H.: Cavernous Hemangioma of the Right Side of the Mandible.
Dent. Cosmos, 11:1076. 1931.

22. Bucy, P.C.: The Pathology of Hemangioma of Bone.
Amer.J.Path. 5:381-8. 1929.

23.Bucy, P.C., Capp, C.S.:
Premary Hemangioma of Bone, with special reference to Roentgenologic Diagnosis.
Amer.J.Roentgenol. 23:1-33. 1930.

24. Cadenat, F.M.: Un curieux "lipome" de la joue.
Presse méd. 49:175-6. 1941.

25. Castleman, B., Towne, V.W.:
Case Records of the Massachusetts General Hospital. Weekly Clinico-Pathological Exercises. Case 42021. Exercises.
N.England J.Med. 254:70-3. 1956.

26. Cernéa, P.: s. Lachard, J. u. Sinibaldi, F. (76) Diskussionsbeitrag.

27. Cernéa, P., Di Matteo, J., Descrozailles, C., Netter, J.-C.:
Angiomatose diffuse cranio-maxillaire.
Rev.Stomat. Paris. 60:1-2:60-4. 1959.

28. Choukas, N.C., Toto, P.D., Valaitis, J.:
Sclerosing Hemangioma of the Maxilla
Oral Surg. 16:1:17-20. 1963.

29. Choukas, N.C., Toto, P.D.:
Hemangioma of the Maxilla with associated dentigerous cast. Report of case.
J.Oral Surg. 24:169-72. 1966.

30. Clay, R.C., Blalock, A.:
Congenital arterio-venous fistulas in the Mandible.
Surg.Gyn.Obstetr., 90:543-6. 1950.

31. Clin, R., Deschamps, Ruaud, Zuili, H.:
Hémangiome osseux. A propos d'une localisation rare.
Ann. oto-laryng. Paris 81:677-9. 1964.

32. Christensen, F.C.:
Bone Tumors.
Ann.Surg. 81:1074-92. 1925.

33. Cran., A.J.: Cavernous Haemangioma in the Mandible.
Brit.J.Oral Surg. 3:32-5. 1965.

34. Crane, A.B.: zit.n. Thoma, Oral Pathology.
(Fall a. "Registry of Dental and Oral Pathology of the Armed Forces Institutes of Pathology, Acc.N.36410)

35. Dahlin, D.C.: Bone Tumors. General Aspects and an Analysis of 2276 Cases. Thomas, Springfield, III. 1957.

36. Davies, D.: Cavernous Hemangioma of the Mandible.
Plastic Surg. 33:457-61. 1964.

37. Dechaume, Grellet, Payen, Cayron, Champy:
A propos de deux tumeurs vasculaires des maxillaires. Hémangiome caverneux et anévrisme cirsoide.
Rev.Stomat. Paris. 62:691-705. 1961.

38. Dibble, P.A., Whelan, T.J.:
Cavernous Hemangioma of the Mandible.
Arch.Oto-laryng. 75:114-5. 1962.

39. Ebling, H., Goldenberg, N.
Central Angioma.
Oral Surg. 21:1+9-14. 1966.

40. Erich, J.B.: Central Hemangioma of the Mandible.
Report of a case.
Amer.J.Orthodont.(Opal Surg.Sec.)
33:611-3. 1947.

41. Etchepareborda: Quelques considérations sur un cas d'anévrisme de l'artère dentaire inférieure.
Odontologie. 43:509-16. 1910.

42. Ewing, J.: Neoplastic Diseases. 4.ed.
Philadelphia & London. 1942.

43. Figi, F.A.: Treatment of Angioma of the Face.
Arch. Oto-laryng. 24:271-81. 1936.

44. Figi, F.A.: Hemangiomas of the Mouth.
Ann.Otol. Rhinol. St.Louis, 56:853-66.
1947.

45. Gabka, J.: Schädeldestruktion und Wachstumsstörung infolge eines großen, unilateralen Hämangiocavernoms.
In: Schuchardt,K. : Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie. Bd.4.
S. 58-61. Stuttgart. 1958.

46. Georgacopoulos, A., Macris, G.:
Sur un cas d'angiome artériel de la voûte palatine.
Rev.Laryng. Bordeaux. 75:9-10.
651-62. 1954.

47. Geschickter, G.F.: Tumors of the Jaws.
Amer.J.Cancer. 24:90-126. 1935.

48. Geschickter, C.F., Copeland, M.M.:
Tumors of the Bone. 3.ed. Philadelphia
London, Montreal. 1949.

49. Geschickter, C.F., Keasbey, L.E.:
Tumors of the Blood Vessels.
Amer.J.Cancer. 23:568-91. 1935.

50. Geschickter, C.F., Maseritz, L.H.:
Primary Hemangioma Involving Bones of
Extremities. Amer.Ed.
J.Bone Surg. 20:888-900. 1938.

51. Goldman, I.B.: Hemangioma of the Nasal Bone Following Rhinoplasty.
Eye Ear Nose Throat Monthly
39:742-3. Chicago. 1960.

52. Gosserez, Antoine, Tréheux:
Hémangiomes caseux de la pyramide
nasales.
J. radiol. électrol. 39:196-8. 1958.

53. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
u.d. pathologischen Anatomie. 27.Aufl.
Berlin, Heidelbg., New J., 1966.
S. 272-3.

54. Hankey, G.T.: A Central Haemangioma of the Mandible
and an Extensive Naevus of the Face
and Neck in a three months old Infant.
Brit.J.Oral Surg. 1:188-93. 1964.

55. Haym, J.: Das Hämangiocavernom des Kiefer- u. Gesichtsbereichs. In: Schuchardt,K. : Fortschr.d.Kiefer- u. Gesichtschirurgie. Bd. 4. S. 320-1. 1958.

56. Hellner, H.: Die Knochengeschwülste. 2.Aufl. Springer, Bln., Gött. Heidlbg. 1950.

57. Helmore, B.S.: Central Cavernous Hemangioma. Case Report. Austral.J.Dent. 10:384-6. 1965.

58. Herrmann, P.: Über das enossale Hämangiom. In: Schuchardt, K.: Fortschr.d.Kiefer- u. Gesichtschirurgie, Bd. 4. Stuttgart. S. 325-8. 1958.

59. Herzog, G.: In: Handbuch d. speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie von Henke u. Lubarsch. Springer, Bln. 1944. Bd.9., 5. Teil.

60. Hielscher, W.: Persönl. Mitteilung.

61. Hitzrot, J.M.: Haemangioma cavernosum of Bone. Ann. Surg. 65:476-82. 1917.

62. Holmes, E.M., Sweet, W.H., Kelemen, G.: Hemangiomas of the Frontal Bone. Ann. otol. St. Louis. 61:45-61. 1952.

63. James, J.N.: Cavernous Haemangioma of the Mandible. Proc.Roy.Soc.Med. 57:797-9. 1964.

64. Jörgensen, A.: Haemangio-cavernoma ossis maxillae. Hals-Nas.-Ohr.arzt. 27:132-6. 1936.

65. Kallay, J.: Hämangiome des Mundes.
Oesterr.zschr.Stomat. 50:213. 1953.

66. Kamphues, F.: Kieferangiome. Diss.med.dent.
Münster 1936.

67. Kelemen, G., Holmes, E.M.:
Cavernous Haemangioma of the Frontal Bone,
J.Laryng. Otol. 62:557-63. 1948.

68. Kiehn, C.L., Desprez, J.D., Kaufman, B.:
Cavernous Hemangioma of the Head and Neck.
Plastic Surg. 33:338-48. 1964.

69. Kilgour, C.S.: Haemangioma of the Mandible.
Brit.J.Plast.Surg. 10:60-3. 1957/58.

70. Kleinsasser, O., Albrecht, H.:
Die Hämangiome u. Osteohämangiome der Schädelknochen. Langenbrcks Arch.klin. chir. 285:115-33. 1957.

71. Kolju, K.J.: Zur Diagnostik u.Strahlentherapie des Hämangioms der Knochen.
Röntgenpraxis. 8:4:226-32. 1936.

72. Krivoluckaja, E.G.:
(Fall eines zentralen cavernösen Hämangioms d. Unterkiefers.)
Stomatologija, Moskva. 42:4:87-8. 1963.

73. Kroh, F.: Zahnextraktion u. spontaner Verblutungstod.
Arch.klin.Chir. 137:389-400. 1925.

74. Kühn, A.: Über eine Kombination von Adamantinom mit Hämangiom als zentrale Kiefergeschwulst.
Dtsch.Mschr.Zahnhk. 2:49. 1932.

75. Kümmel, W., Rockemer, K.:
Zwei ungewöhnliche Gefäßgeschwülste d. Schädelbasis u. des Oberkiefers.
Mschr. Ohrenhk. 64:1368-76. 1936.

76. Lachard, J., Sinibaldi, F.:
Angiomes profonds de la face.
Rev.Stomat. Paris. 62:417-27. 1961.

77. Lachard, J., Vigouroux, R., Legré, J., Sinibaldi, F.:
Angiome du maxillaire inférieur.
Rev.Oto-neuro-opht. 32:308-10. 1960.

78. LaDow, C.S., Henefer, E.P., McFall, T.A.:
Central Hemangioma of the Macilla with von Hippel's Disease. Report of case.
J.Oral.Surg. 22:3:252-9. 1964.

79. Landing, Farber: Atlas of Tumor Pathology.Sect.III, Fasc.7, Tumors of the Cardiovascular System.
Washington 1956. S. 45-88.

80. Langer, E.: Histopathologie der Tumoren der Kiefer u. der Mundhöhle.
Thieme, Stgt. 1958.

81. Langer, E.: Die gutartigen Gewächse im Bereich des Gesichtes u. der Kiefer.
In: Schuchardt, K.: Fortschr. d.Kiefer- u. Gesichtschirurgie, Bd.4.
Stgt. 1958.

82. Letzel, S.: Zur Pathologie und Therapie der zentralen Kieferknochen-Hämangiocavernome (-endotheliome). Dtsch.Zahnärztl.Zschr. 10:20:1348. 1955.

83. Lichtenstein, L.: Aneurysmal Bone Cyst. A Pathological Entity Commonly Mistaken for Giant-Cell Tumor and Occasionally for Hemangioma and Osteogenic Sarcoma.
Cancer: N.Y. 3:279-89. 1950.

84. Lichtenstein, L.: Tumors of Bone. 3.ed.
St. Louis, 1965.

85. Lindemann, A.: Das Hämangiom der Kieferknochen.
Ärztl.Praxis. 7:35:1-2. 1955.

86. Lindemann, A., Lorenz, O.:
Die Geschwülste der Mundhöhle, der
Kiefer u. des Gesichtes.
Wiss.Verl.Ges., Stgt. 1950.
S.73, 239-41.

87. Lindsay, B., Cran, A.J.:
Case of central angioma of the
mandible.
Austral.J.Dent. 8:127-9. 1963.

88. Lund, B.A., Dahlin, D.C.:
Hemangiomas of the Mandible and
Maxilla.
J. Oral Surg. 22:3:234-42. 1964.

89. MacLennan, W.D.: Hemangioma of the Mandibular
Condylar Process.
Brit.Dent.J. 10:5:3:93. 1958.

90. Marie, R., Baréty, J.:
Les hémangiomes du maxillaire infé-
rieur.
Rev.Stomat. Paris, 54:10:940-50. 1953.

91. Mason, F.C.: Angiomata of Palate.
Proc.Roy.Soc.Med., Lar.Sect.
17:49. 1924.

92. Meary, R.: Les angiomes osseux.
Rev.Praticien 10:3415-6. 1960.

93. Meyer, I.: s.b. Abramson, B.S.

94. Meyerding, H.W.: Roentgen-Ray Therapy of Bone Tumors.
J. Bone Surg. 18:617-30. 1936.

95. Meulemans, G., Licoppe, G.:
Hémangiome du maxillaire supérieur.
J. Stomat., Brux. 5:123-9. 1963.

96. Mikulicz, J.von, Kümmel, W.:
Die Krankheiten des Mundes. 3.Aufl.
Jena 1912. S. 224.

97. Moore, J.A., Pearce, J.M.:
Hemangioma of the Nasal Bone.
Ann. Otol. 65/1012-9. 1956.

98. Moorehead, F.B.: A case of Bone Hemangioma.
J.Dent. Res. 4:445. 1940.

99. Moose, S.M.: Sinusoidal Aneurysm of the Mandible.
Report of a case.
J.Oral Surg. 15:3:245-7. 1957.

100. Morestin, H.: Angiome pulsatile du maxillaire inférieur.
Bull.Soc.Chir. Paris. 35:1020-31. 1909.

101. Neivert, H., Bilchick, E.B.:
Primary Hemangioma of the Nasal Bone.
Arch. Otolaryng. 24:495-501. 1936.

102. Nesvizskij, S.O.: (Zur Frage der Unterkieferhämangiome). Stomatologija, Moskva, H.4.
S. 30-3. 1955.

103. Pack, G.T., Miller, T.R.:
Hemangiomas. Classification, Diagnosis and Treatment.
Angiology. 1:405-26. 1950.

104. Palladino, V.S., Danziger, A.E.:
Hemangioma of the Maxilla.
J.Amer.Dent.Ass. 70:636-41. 1965.

105. Phemister, D.B.: Conservative Surgery in the Treatment of Bone Tumors.
Surg.Gyn.Obstetr. 70:355-64. 1940.

106. Pizer, M.E.: Cavernous Hemangioman Concurring in the Body of the Mandible.
Oral Surg. 7:1201-3. 1954.

107. Poppel, M.H., Roach, J.F., Hamlin, H.:
Cavernous Hemangioma of the Frontal Bone.
Amer.J.Roentgenol. 59:505-10. 1948.

108. Provvisionato, A., Nucci, P.:
Considerazioni su un caso laterognazia della mandibola da neoplasia angiomatosa della sezione sinistra.
Minerva Stomat. 8:487-91. 1959.

109. Rehrmann, A., Stellmach, R.:
Operatives Vorgehen, Blutersatz und Narkoseführung bei kavernösen Hämangiomen der Kieferknochen.
Dtsch.Zahn.Mund.Kieferhk. 24:445-67. 1956.

110. Rehrmann, A.: Die Klinik der Tumoren der Kiefer und der umgebenden Weichteile.
in: Häupl, Meyer, Schuchardt:
Die Zahn- Mund- und Kieferheilkunde.
Bd.3. S. 877-80. München 1957.

111. Reichenbach: In: Meyer, Häupl, Schuchardt:
Die Zahn- Mund- und Kieferheilkunde,
Bd. 3, Teil 2, S. 1231. München 1957.

112. Ribbert, H.: Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome, nebst Bemerkungen über Cystenbildung. Virchows Arch.path.Anat. 151:381-401. 1898.

113. Ribbert, H.: Geschwulstlehre. Bonn 1904. Bd. 1, S. 164-81.

114. Richard: s. Marie, R., Baréty, J.

115. Richter, R.: Zentrales Hämangiom des Unterkiefers mit Aneurysma der arteria alveolaris inferior. Diss.med.dent. Köln 1944.

116. Riemann, D.: Periodisches Nasenbluten bei einem enossalen Hämangiom des Oberkiefers. Mschr. Ohrenhk. 98:35-42. 1964.

117. Rohan, F.: Hemangioma of the Mandible Presenting as Epistaxis. J. Laryng. Otol. London. 74:178-81. 1960.

118. Rotter, W., Lapp, H.: Pathologische Anatomie des Mundhöhlenbereiches. In: Meyer, Häupl, Schuchardt: Die Zahn- Mund- und Kieferheilkunde. Bd.1. München 1957, S.884, 936 ff, 882.

119. Round, H.: s. Broderick & Round.

120. Schinz, H.R., Uehlinger, E.: Zur Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie der primären Geschwülste und Zysten des Knochensystems. Erg. med. Strahlenforsch. Bd.5, S. 387-506. 1931.

121. Schlagenhaufer, F.: Ein Fall von angioma racemosum der arteria alveolaris inferior. Virchows Arch.path.Anat. 178:446-51. 1904.

122. Schlegel, D.: pers. Mitteilung.

123. Schofield, A.L.: Primary Hemangioma of the Malar Bone. Brit.J. Plast.Surg. 3:136-40. 1950.

124. Schroff, J.: Roentgenologic Aid in the Diagnosis of Angioma. J.Amer.Dent.Ass. 29:1628-31. 1942. (Case 4).

125. Seela, W.: Zur Diagnostik und Therapie der Kieferhämangiome. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 20:434. 1965.

126. Shapiro, H.: (Ein neuer Kompressionsapparat zur Kontrolle der Blutung in einem Falle von kavernösem Hämangiom des Unterkiefers.) Dent.Cosmos. 1:99. 1929.

127. Sharp, G.S., Bullock, W.K., Hazlet, J.W.: Oral Cancer and Tumors of the Jaws. N.Y., Toronto, London, 1956. S.21,355-6.

128. Sherman, M.S.: Capillary Hemangioma of Bone. Arch.Path. 38:158-61. 1944.

129. Sherman, R.S., Wilner, D.: The Roentgen Diagnosis of Hemangioma of Bone. Amer.J.Roentgenol. 86:1146-59. 1961.

130. Shira, R.B., Guernsey, L.B.: Central Cavernous Hemangioma of the Mandible. J.Oral.Surg. 23:7:636-42. 1965.

131. Shklar, G., Meyer, I.:
Vascular Tumors of the Mouth and Jaws.
Oral Surg. 19:3:335-58. 1965.

132. Shklar, G.: s.b. Abramson, B.S.

133. Smith, H.W.: Hemangioma of the Jaws. Review of literature and report of case.
Arch. Otolaryng. 70:579-87. 1959.

134. Sobol, I.: On the Etiology, Diagnosis and Treatment of Haemangiomata of the Oral Cavity.
Acta Oto-laryng. 1-2:172-6. 1932.

135. Sobotkowski, K.: (Kavernöses Hämangiom des Unterkiefers.) Czas.Stomat.Warszawa.
15:3:195-200. 1962.

136. Sommer, G.: Über das primäre kavernöse Hämangiom der Schädelknochen.
Beitr.klin.Chir. 168:101-13. 1938.

137. Sonntag, E.: Die Hämangiome und ihre Behandlung.
In: Payr & Küttner: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 8.
Springer, Bln. 1914. S. 1-156.

138. Stephan, O.: Kavernöses Hämangiom des Unterkiefers.
Zahnärztl.Rdsch. 62:10:263-5. 1953. (20.5.)

139. Stones, H.H.: Oral and Dental Diseases.
Livingston, Edinbg. 1948. S.919-21.

140. Stoy, P.J.: An Unusual Tumour.
Brit.Dent.J. 82:100-1. 1947.

141. Stricker, G.: Zur Problematik der Oberkiefer-Hämangiome. Mschr. Ohrenhk. 99:530-5.
1965.

142. Takahashi, R.: Kavernöses Hämangiom des Nasenbeins.
Mschr. Ohrenhk. 96:575-8. 1962.

143. Taylor, B.G., Etheredge, S.N.:
Hemangioma of the Mandible and Maxilla. Presenting as Surgical Emergencies.
Amer.J.Surg. 108:574-7. 1964.

144. Thoma, K.H.: Oral Pathology.
Mosby, St.Louis. 1954. S. 1313-17.

145. Thoma, K.H.: Osteo-Angioma.
Oral Surg. 18:223-6. 1964.

146. Thomas, A.: Vascular Tumors of Bone. A pathological and clinical study of 27 cases.
Surg.Gyn.Obstetr. 74:777-95. 1942.

147. Töpfer, D.: Über ein infiltrierend wachsendes Hämangiom. II. Zur Kenntnis der Wirbelangiome.
Frankf. Zschr. Path. 36:337-45. 1928.

148. Topazian, R.G.: Central Hemangioma of the Mandible.
Oral Surg. 18:1:1-6. 1964.

149. Trinh-Van-Tuat: Un cas d'angiome caverneux du maxillaire supérieur suivi d'hémorragie cataclysmique à la suite d'une extraction de molaire de lait.
Rev.Stomat. Paris. 65:359-60. 1964.

150. Uotila, E., Westerholm, N.:
Hemangioma of the Temporomandibular Joint.
Odont.tskr. 74:202-6. Göteborg 1966.

151. Urbantschitsch, E.: Eine neue Methode der Behandlung angiomatöser Geschwülste der Nase.
Mschr. Ohrenhk. 82:425-31. 1948.

152. Varsavskij, L.O.: (Hämangiome des Unterkiefers.)
Stomatologija, Moskva, 1954.
H.4. S.31-4.

153. Villa, V.G.: Hemangioma of the Cavernous Type
associated with ameloblastoma.
J.Oral.Surg. 18:5:429. 1960.

154. Villa, V.G., Limchayseng, F.:
Central Hemangioma of the Mandible.
(Central Angioma).
Oral Surg. 8:1254-6. 1955.

155. Virchow, R.: Die krankhaften Geschwülste.
30 Vorlesungen. Bd.3, 1. Teil,
S. 306-496. Berlin 1867.

156. Vorob'ev, Ju.I., Gorbusina, P.M., Kritskij, A.A.:
(Röntgenbefunde bei Unterkiefer-Hämangiomen.)
Stomatologija, Moskva. 42:3:50-4.
1963.

157. Wang-Norderund, R.: Angioma Mandibulae centralis.
Norske Tannlaegeforzn Tid. 60:2:64-8.
1950.

158. Ward, E.G.: Tumors of the Jaws.
Oral Surg. 5:675-704. 1952.

159. Watsky, S.A.: The Treatment of Angioma of the Hard
Palate by Means of Radium Emanation.
Dent. Cosmos, S. 430. 1927.

160. Watson, W.L., McCarthy, W.D.:
Blood and Lymph Vessel Tumors. A
report of 1056 cases.
Surg.Gyn.Obstetr. 71:569-88. 1940.

161. Weinmann, J.P., Sicher, H.:
Bone and Bones.
St. Louis 1947. S. 400-1.

162. Weinstein, I., Yamanaka, H., Fuchihata, H.:
Resection and Reconstruction of the Mandible for Removal of a Central Hemangioma.
Oral Surg. 16:1:2-13. 1963.

163. Williams, W.J., Gilbert, R.K.:
Haemangioma of the Mandible.
Brit.Dent.J. 98:445-7. 1955.

164. Willis, R.A.: Pathology of Tumours.
2ed. London 1953.

165. Worth, H.M.: Principles and Practice of Oral Radiologic Interpretation.
Chicago 1963. S. 506-7, 522-8.

166. Wyke, B.D.: Primary Hemangioma of the Skull:
A Rare Cranial Tumor.
Amer.J.Roentgenol. 61:302-19. 1949.

167. Zippel, M.: Hämangiome im Kiefer- und Gesichtsbereich und die Möglichkeiten ihrer Therapie.
Diss. Med. Berlin (O). 1958.

168. Scheunemann, H., Schrudde, J.:
Intravital-angiographische Untersuchungen bei Geschwülsten im Kieferbereich.
Dtsch.Zahn-Mund-Kieferhk.

169. Bloom, S.M.: Hemangioma of Nasal Bone.
Eye Ear Nose Throat Monthly. 33:596-8.
1954.

170. Wunderer, S.: Die Behandlung der Hämangiome des Kiefer-Gesichts-Bereiches. Klin.Med. 20:289-93. 1965.

171. Mohnac, A.M., Smith, J.R.: Central hemangioma of the mandible. Report of case. J.Oral Surg. 25:455-9. 1967

Herrn Professor Dr. med. Dr. med. dent. R. Stellmach möchte ich an dieser Stelle meinen Dank für die Überlassung des Themas aussprechen.

Herrn Dr. H. Müller-Dietz danke ich herzlich für die Bereitstellung und Übersetzung der osteuropäischen Literatur.

Lebenslauf

Als Sohn des Zahnarztes Dr. Ernst Schulte und seiner Frau Hildegard, geb. Müller wurde ich am 11. April 1941 in München geboren. In München und Lünen besuchte ich die Volksschule. Am 19. März 1960 bestand ich am Max-Planck-Gymnasium in Dortmund die Reifeprüfung.

Anschließend studierte ich in München und Wien 5 Semester Psychologie. Mit dem Wintersemester 1962/63 begann ich in München das Studium der Zahnheilkunde.

Im Winter 1956/66 immatrikulierte ich mich an der Freien Universität Berlin. Hier bestand ich am 21.2.1968 die zahnärztliche Prüfung. Am 12.3.1968 erhielt ich die Bestallung als Zahnarzt.

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33